EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur O. MACÉ

PARIS
IMPRIMERIE F. LEVÉ
17, RUE CASSETTE

Mars 1904.

TITRES SCIENTIFIQUES

Interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris (1893).

Interne de la maternité de l'hôpital de la Pitié (2e semestre de 1893, service de M. Le Dr Maygrier).

Interne de la maternité de l'hôpital de la Charité (1895, service de M. le Dr Porak).

Docteur en médecine de la Faculté de Paris (janvier 1897).

Chef de laboratoire du service de chirurgie de la Maison municipale de Santé et de l'hôpital Bichat, service de M. le Dr Picqué (1897-1899).

Suppléant du chef de clinique dans le service du Pr Budin (1898 et 1899).

Chef adjoint de laboratoire à la Faculté, clinique Tarnier (1899).

Chef de clinique adjoint d'accouchements à la Faculté de médecine de Paris (1899, service du Pr Budin).

Chef de clinique d'accouchements à la Faculté de médecine de Paris (1900, service du Pr Budin).

Membre de la Société obstétricale de France (1897).

Membre titulaire de la Société d'obstétrique de Paris (1898).

Admissible aux épreuves définitives du concours pour l'agrégation de chirurgie et d'accouchement (section d'accouchements en 1901).

Accoucheur des hôpitaux de Paris (1903).

ENSEIGNEMENT

Moniteur de manœuvres obstétricales à la Faculté (1895).

Conférences d'anatomie pathologique et de bactériologie à la Maison municipale de Santé et à l'hôpital Bichat, service du Dr Picqué (1897-1899).

Conférences théoriques d'accouchements dans le service de M. le Dr Bar, pendant le semestre d'hiver (1902-1903).

Cours théoriques d'accouchements, dans le service de M. le Pr Budin, à la clinique Tarnier (1898, 1899, 1901, 1902, 1903).

PATHOLOGIE OBSTÉTRICALE

De l'état histologique de la paroi utérine dans trois cas de perforations provoquées.

(*In Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1902. Séance du 20 novembre, VII, p. 331.)

Dans deux cas, les lésions étaient pour ainsi dire nulles dans la trame musculaire. Il existait sur la pièce fraîche d'un des cas un petit foyer purulent superficiel qui avait dû être le lieu d'entrée de l'instrument perforant, qui avait cheminé un peu obliquement dans la paroi et gagné la cavité péritonéale. En dehors d'une légère infiltration embryonnaire sous-jacente, il n'y avait rien. Il n'en est pas de même dans le troisième cas : là, on trouve une altération profonde analogue aux altérations signalées depuis Siredey.

Sur les coupes faites après durcissement dans le formol, et coloration à l'éosine hématoxyline, on voit que toute la paroi musculaire est infiltrée de petites cellules embryonnaires qui dissèquent les faisceaux musculaires et forment des traînées parallèles aux faisceaux musculaires. Par places, ces cellules forment des petits amas prenant bien les colorants. Ces amas sont l'annonce d'abcès intra-pariétaux multiples, destinés à transformer l'utérus en éponge purulente. Les vaisseaux sont très épaissis comme dans tout utérus puerpéral. Ils ne contiennent pas de coagula, ils ne sont pas sensiblement enveloppés d'une gaîne de cellules embryonnaires. Celles-ci sont plutôt localisées dans les espaces lymphatiques interfasciculaires.

La fibre musculaire ne paraît pas altérée, elle ne paraît pas dégénérée. Le protoplasma et le noyau prennent bien les colorants. Il s'agit en effet d'une infiltration inflammatoire au début, sans désagrégation des cellules embryonnaires constituantes, sans formation appréciable de pus.

Ces trois examens nous permettent d'établir un point clinique qui a son importance. Ils nous permettent de déclarer que l'état de paralysie de l'utérus qui accompagne toute infection puerpérale ne dépend pas de lésions du muscle utérin et ne dé-

pend pas non plus de son infiltration embryonnaire inflammatoire. Cette infiltration peut provoquer la paralysie du muscle, mais, le plus souvent, cette dernière est d'origine toxique.

Sur les anaérobies dans l'infection puerpérale.

(XIII. — *Congrès International de médecine*, Paris, 1900. *Comptes rendus*, p. 107, en collaboration avec le Dr A. Brindeau.)

Ces recherches ont été faites au laboratoire de la clinique Tarnier, dans le service du Professeur Budin. Elles se rapportent à un certain nombre de cas observés à l'hôpital Lariboisière, à l'hôpital Tenon, à la clinique Tarnier et en ville.

Les liquides prélevés dans l'utérus ou dans les restes du placenta avant toute intervention utérine sont tout d'abord examinés sur lamelle avant toute culture, et cela à deux points de vue différents : 1° Nous recherchons si le liquide prélevé est riche en éléments microbiens ; 2° si ces éléments sont mobiles. Ce premier examen fait, nous colorons soit à violet de gentiane (solution hydro-alcoolique saturée), soit au Ziehl une ou deux lamelles et nous notons exactement les différents microbes qui y sont contenus, microbes dont nous avons à rechercher la présence dans les cultures ou dont nous avons à expliquer la disposition sur les milieux appropriés.

Le procédé de culture dont nous nous sommes servis est le procédé préconisé par Liborius, Veillon et Zuber. A ce milieu de culture, nous en avons ajouté un second beaucoup plus rapide à préparer, beaucoup plus transparent et par suite plus apte à laisser reconnaître des colonies à faible développement. Ce milieu est formé par du lait digéré par des pancréas, filtré et additionné de gélose dans la proportion de 12 pour 500 L'idée d'employer ce milieu nous est venue à la suite de digestions artificielles de lait préconisé par le Dr Michel.

L'ensemencement a été fait parallèlement sur les milieux de cultures aérobies. Nos huit observations ont porté sur des femmes présentant des lochies fétides ou de la putréfaction placentaire.

1er *cas :* Femme au huitième jour des suites de couches.

Etat très grave. Lochies horriblement fétides et noirâtres. Curettage, morte le lendemain de l'opération. En culture, on trouve un streptocoque facultatif et du coli-bacille.

2° *cas :* Avortement de trois mois. Délire furieux, 40°, lochies très fétides. Extraction manuelle d'un placenta putréfié. A l'examen sur lamelles, gros bacille, entouré d'une capsule immobile, gardant le gram. Très pathogène pour le cobaye qui meurt avec un abcès gazeux, et pour la souris. Il s'agit du bacille perfringens. La malade a guéri.

3° *cas :* Femme ayant présenté des couches très fétides et 39°. A l'examen direct, on trouve un bacille et un coccus. Le bacille ne prend pas le gram. Le coccus le prend. En culture, nombreuses colonies de streptocoques facultatifs. Le bacille n'a poussé sur aucun de nos milieux usuels.

4° *cas :* Rétention placentaire avec putréfaction. T. 38°,5. A l'examen direct, deux espèces microbiennes, un bacille et un coccus. Sur les cultures, on trouve du coli-bacille et un streptocoque anaérobie strict qui ressemble au streptococcus fetidus décrit par Veillon.

5° *cas :* Accouchement d'un enfant putréfié, distendu par les gaz. A l'examen, nous trouvons un coccus formé par le staphylocoque blanc, et un bacille indéterminé que nous proposons d'appeler le B. emphysemateus.

6° *cas :* Rétention cotylédonaire avec putréfaction. A l'examen direct, on trouve deux espèces microbiennes, un bacille et un coccus. Le bacille est aérobie facultatif, il ne nous paraît pas décrit. Le coccus est un streptocoque anaérobie strict, à longues chaînettes à grains irréguliers. Les colonies en sont très particulières. D'abord grosses comme des têtes d'épingles et affectant la forme des ménisques convexes, elles atteignent, au bout de huit à dix jours, un volume relativement considérable puisque certaines colonies sont grosses comme des lentilles. Peu pathogène pour les animaux, il produit seulement un abcès très localisé.

7° et 8° *cas :* Ces deux observations sont semblables, elles proviennent de deux malades ayant de l'infection utérine putride. A l'examen direct, on trouve deux espèces microbiennes,

un bacille aérobie prenant le gram, et un streptocoque facultatif. Le bacille dégage des gaz fétides et tue le cobaye en vingt-quatre heures en amenant une septicémie avec production de gaz.

Il résulte de l'examen de ces cas que la fétidité des lochies peut être due à des microbes différents. Parmi ceux-ci, les uns sont aérobies et les autres ne poussent pas en présence de l'oxygène. Signalons en particulier ces streptocoques anaérobies dont le développement s'accompagne de dégagement de gaz fétides, ce qui va à l'encontre des idées admises que le streptocoque ne produit pas de fétidité des lochies.

Quelques considérations à propos de deux cas d'accouchement indolores ; fractures d'un pariétal chez l'un des enfants.

(Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris, 1900, n° 6, VII, p. 286.)

Les accouchements indolores sont excessivement intéressants à étudier, et les femmes qui en ont le privilège ont été souvent dénommées des « semeuses d'enfants ». Ils peuvent s'accompagner d'accidents ; nous aurons à voir si la fracture du pariétal que nous avons constatée dans un de nos cas peut rentrer dans ces accidents.

Ces accouchements ne sont pas rares (Coliez, Bonnemaison). Leurs causes sont multiples : la multiparité a été incriminée dans un certain nombre de cas, mais on les voit aussi chez les primipares et dans 25 0/0 des cas suivant Winckel et Koch. Les dimensions anormales du bassin seraient un facteur important pour Puzos. Levret, Dorhn, Depaul, Nœgelé et Grevyer ont incriminé le développement excessif de la musculature de l'utérus ; Wigand, son irritabilité exagérée ; Mattei, la contraction permanente de l'utérus à l'insu de la malade. Ces accouchements indolores exposent à quelques surprises et vous vous rappelez les observations anciennes de Pains, Weil, Le Blond, Heister, Douglas, Montgomerry, Semelson, Tarnier qui rapportent des accouchements se produisant chez des femmes normales pendant le sommeil naturel.

Les fractures que l'on rencontre chez les enfants sont, dans un très grand nombre de cas, d'origine traumatique et se rapportent au cas où les enfants sont frappés criminellement. Elles relèvent alors de la médecine légale.

Elles peuvent être accidentelles : ce sont celles qui se produisent à la suite des accouchements debout, lorsque le cordon venant à se rompre, la tête de l'enfant tombe sur le sol. Chaussier a établi expérimentalement qu'un enfant tombant d'une hauteur de 50 centimètres perpendiculairement sur du carreau présentait, vingt-quatre fois sur cinquante, une fracture des pariétaux. En clinique, ces fractures à la suite de rupture du cordon et de chute de l'enfant sont moins nombreuses, quatre fois sur vingt (Bonnemaison). Cela tient à ce que, instinctivement, la femme s'accroupit au moment du passage de la tête à l'orifice vulvaire.

Elles peuvent être provoquées par l'impéritie des opérateurs.

Elles peuvent être spontanées. Malgré Halle qui voulait que toute fracture constatée chez un nouveau-né fût le signe d'une violence et qui n'admettait pas la possibilité de fractures non criminelles, ces fractures doivent être admises aujourd'hui. Elles ont des caractères constants : ce sont plutôt des enfoncements avec éclatement (Danyau, Lelièvre) que des fractures nettement délimitées.

Trois observations de stercorémie pendant la Puerpéralité.

(*Annales de la Soc. obst. de France*, 1901, IV, p. 31.)

La stercorémie pendant la puerpéralité peut donner naissance à des accidents très différents. L'influence de la constipation, le retentissement de la stercorémie sur l'état général de la femme enceinte et de la femme accouchée sont très connus depuis que le Pr Budin en 1887, puis le Pr Bouchard ont attiré l'attention sur ce point. Depuis, un certain nombre d'auteurs ont publié des mémoires et des observations sur les rapports de l'utérus et de l'intestin dans l'état puerpéral. Citons parmi ceux-ci Lavergne, Le Guern, le Pr Hergott, Collignon, Dumont, Sorel, Barbier, Démelin, Thoyer-Rozat, Brindeau. Il

résulte de la lecture de nos observations que la stercorémie peut se manifester dès le début de la grossesse et sous des aspects variés.

Dans un cas, nous avons affaire à une femme enceinte de deux mois qui est menacée d'avortement, avec albuminurie et température. Les renseignements fournis sur la quantité et la qualité de l'hémorragie sont peu précis ; on eût pu, si l'on n'avait pas fait un examen attentif de l'utérus d'abord, de l'intestin ensuite, croire que cette femme avait fait un avortement incomplet, et aller par la dilatation du col à la recherche de débris ovulaires retenus. Le résultat eût été désastreux, on eût provoqué la fausse couche.

La seconde observation n'est pas moins intéressante par les enseignements qui en découlent. Elle se rattache comme la première à des faits connus, et il y a longtemps que la rétention de matières fécales a été considérée comme pouvant devenir cause de vomissements graves. Il suffit, dans ce cas, de vider l'intestin de cette femme qui n'était pas allée à la garderobe depuis treize jours, pour voir disparaître avec le dernier lavement les nausées et les vomissements.

La troisième observation a aussi son intérêt. Il s'agit d'une femme mise au lait par une albuminurie gravidique légère. Disparition de l'albumine ; puis réapparition sous l'influence d'une constipation excessive, et disparition de l'albumine lorsque cette stercorémie eut été traitée.

Menaces d'avortement, vomissements graves, albuminurie, voilà trois manifestations différentes de la stercorémie pendant la puerpéralité.

Un cas d'emphysème sous-cutané partiel survenant pendant la période d'expulsion.

(Bull. de la Soc. d'Obst. et gyn. de Paris, 1896, p. 4.)

L'emphysème sous-cutané est une complication rare du travail et se manifeste toujours pendant la période d'expulsion. Signalée pour la première fois, en 1783, par Simmons et Baud, puis par Blagden, par Franck (1822), par Dutton, Campbell,

Menière et Pointis (1830). Signalons surtout le travail de Depaul (1842), les thèses de Haultecœur (1874) et de Rode (1893). On en connaît trente-deux cas publiés.

Pathogénie : 1° Production d'emphysème sous-cutané à la suite de rupture de vésicules pulmonaires saines sous l'influence d'un effort. C'est notre cas, c'est le cas relaté dans une observation de Depaul avec autopsie. L'air avait suivi le tissu conjonctif périlobulaire ou sous-pleural. La femme était morte avant que l'air devînt médiastinal. C'est en un mot le premier degré de la formation de l'emphysème sous-cutané.

Dans un second cas, adhérences des plèvres viscérale et pleurale, rupture de vésicules pulmonaires au niveau de ces adhérences qui cèdent et envoient de l'air dans le tissu conjonctif qui double les côtes et les muscles intercostaux pour arriver au médiastin antérieur et postérieur et se propager au cou.

Dans un troisième groupe, il faut ranger les cas où l'air passe dans le tissu cellulaire sous-cutané du cou, après distension et rupture de la muqueuse, de la trachée et des bronches. C'est à ce groupe que se rapportent les cas publiés par Franck sous le nom de thyréophyme emphysémateux, de bronchocèle venteuse, de hernie emphysémateuse du cou, de strumes pleines d'air, de tumeurs aériennes situées sur le trajet du larynx, de la trachée-artère ou dans les régions voisines et produites par la déchirure de la muqueuse du larynx. Franck réservait le nom de thyréophyme aérophore à la tumeur qui survient quand la muqueuse trachéale s'échappe dans l'intervalle de deux arceaux cartilagineux et forme une hernie à laquelle convient le nom simple de bronchocèle ou mieux encore de trachéo-acrocèle.

Follin et Duplay admettent dans cette question deux groupes de tumeur : les tumeurs limitées sonores augmentant par les efforts de toux et se réduisant facilement : ce sont les trachéocèles ; les autres rendant aussi un son tympanique par la percussion, mais ayant des contours moins nets et se réduisant très incomplètement : ce sont les goitres aériens ou emphysémateux.

Dans notre observation, il s'est agi de rupture de vésicules pulmonaires saines et de cheminement de l'air soit au-dessous

de la plèvre, soit le long des divisions bronchiques dans le tissu cellulaire qui les accompagne, car il ne nous a pas été donné de constater de tumeur sur les parties latérales de la trachée ou du larynx.

Depuis son accouchement jusqu'au troisième jour des suites de couches, la malade s'est plainte de gêne et d'une constriction thoracique. Le quatrième jour, l'air a commencé à se résorber. Il n'en restait plus dans le tissu sous-cutané le dixième jour. Il faut conseiller l'accouchement aussi rapide que possible, après l'apparition de l'emphysème, pour éviter qu'à chaque effort une nouvelle quantité d'air ne soit injectée dans le tissu cellulaire et pour éviter ainsi l'emphysème sous-cutané généralisé dont le pronostic est autrement sérieux.

Des présentations de l'épaule négligées.

(*Journal des praticiens*, 1902, n° 10, p. 147.)

Lorsque le fœtus est petit, lorsque plus volumineux il est mort et macéré, on peut espérer que, sous l'influence des contractions utérines énergiques, il soit expulsé grâce à sa petitesse et à son peu de résistance, soit *conduplicato corpore*, soit par l'ensemble de phénomènes mécaniques connus depuis Douglas et P. Dubois sous le nom d'évolution spontanée.

Mais, lorsqu'on se trouve en face d'une présentation de l'épaule négligée à 7 mois 3/4 et plus, on constate que l'épaule plus volumineuse s'est engagée autant que l'irrégularité que son volume le permet. La main ne peut passer entre la partie fœtale et le bassin. La version est impossible, et c'est cette impossibilité qui fait l'irrégularité de la présentation. L'accouchement spontané ne doit pas être attendu et plus l'on tarde à intervenir, plus la femme est exposée aux plus grands dangers, à la mort même.

On se trouve alors en présence d'une rétraction totale de l'utérus sur l'œuf privé d'eaux. Le fœtus est en entier contenu dans le corps utérin et le doigt sent au-dessus du segment inférieur et de la cavité cervicale un anneau résistant qui termine

en bas le corps utérin et qui a été comparé dans certains cas à un anneau d'acier. Il est constitué par l'anneau de Bandl rétracté.

Cette rétraction de l'utérus a lieu d'être totale, peut-être partielle : elle est alors localisée à l'anneau de Bandl seul et l'on voit survenir des modes cliniques distincts du précédent, en ce qu'une partie du fœtus est contenue dans la cavité du corps et l'autre dans le canal cervico-utérin. L'ensemble utérin prend la forme d'un sablier. L'anneau de Bandl laisse au-dessous de lui et distendant le canal cervico-utérin au maximum une portion du fœtus qui est dans un premier cas la tête et l'épaule qui se présente, dans un second cas la tête et les deux épaules, dans un troisième cas; c'est l'épaule qui se présente qui est seule au-dessous de l'anneau de Bandl.

Dans ces conditions, pas de version si l'on ne veut pas risquer de produire une rupture utérine. Il faut le plus tôt possible extraire le fœtus en imprimant à l'utérus et à la main fœtale le moins de secours possible. On y arrive en pratiquant l'embryotomie rachidienne et on la fait avec l'instrument le plus simple à manier, avec les ciseaux de Dubois, comme le préconise le Pr Budin. Cette embryotomie sera d'autant plus aisée à pratiquer que le cou sera plus accessible; s'il est difficilement accessible, on pourra tenter, comme le préconisait Tarnier, l'abaissement du bras opposé avant de sectionner le cou. S'il est inaccessible, on portera les ciseaux sur le tronc du fœtus.

Cardiopathies et allaitement.

(*Bull. de la Soc. d'obst. de Paris*, 1901, n° 7, III, p. 285, en collaboration avec M. Budin.)

Les rapports, les publications nombreuses parus sur cette question semblent relever d'un mot d'ordre donné par Peter. Depuis Peter, c'est toujours la même proscription en face de laquelle on se trouve : Mère. Pas d'allaitement. Deux observations que nous rapportons montrent ce qu'il y a peut-être d'exagéré dans cette formule. L'allaitement chez les cardiaques

ne doit pas être aussi rigoureusement proscrit qu'on l'a décrété il y a quelques années. Il semble qu'un certain nombre de femmes peuvent nourrir leur enfant sans danger pour elles, sans qu'elles voient survenir aucun trouble d'asystolie malgré l'état paraissant défectueux de leur circulation.

Deux cas d'accidents gravido-cardiaques pendant le travail.

(*Bull. de la Soc. d'obst. et gyn. de Paris*, 1896, p. 32.)

Considérations cliniques et thérapeutiques à propos de trois cas de perforations provoquées.

(In *Bull. de la Soc. d'obst. de Paris*, 1902, 20 décembre, VII, p. 341.)

Les perforations utérines sont causées pendant la grossesse le plus souvent par des manœuvres destinées à l'interrompre, et plus spécialement pendant des tentatives criminelles d'avortement. Les instruments les plus bizarres sont conduits dans l'utérus pour « décrocher l'œuf. » et leur introduction par des mains criminelles et ignorantes blesse l'utérus. L'existence d'une antéflexion un peu prononcée, d'une déviation du corps de l'utérus en arrière sur le col, d'une inclinaison latérale simple ou combinée à l'un des deux côtés précédents vient préparer l'accident : la perforation de la paroi utérine. La perforation siège le plus souvent sur la paroi cervicale postérieure à l'union du col et du corps, ou sur le fond de l'utérus au voisinage des cornes (point normalement aminci), ou sur le bord utérin. Dans les deux premiers cas, l'instrument a ouvert la cavité péritonéale ; dans le deuxième, il n'a pu n'intéresser que la cavité du ligament large. Le résultat tardif possible, en dehors des phénomènes syncopaux et mortels immédiats, c'est l'existence d'une petite hémorragie qui vient se collecter dans le Douglas et dans l'épaisseur du ligament large dont elle décolle les deux feuillets. Le résultat médiat, si les manœuvres ont été faites avec un instrument quelconque et septiqué, c'est

l'infection de la cavité utérine et l'infection du foyer hémorragique péritonéal ou intra-ligamentaire.

Pendant les suites de couches, la perforation peut se produire spontanément à la suite de la gangrène spontanée de l'utérus, elle ne nous intéresse pas puisque nous parlons des perforations provoquées. Il nous reste les perforations produites par les instruments et peut-être le doigt lui-même. Dans tous les cas, il y a faute de technique, ou ignorance, ou diagnostic insuffisant de l'état de la cavité utérine, de sa direction, de la résistance de sa paroi. Il y a aussi parfois du côté de la paroi des conditions qui favorisent la perforation. A ce point de vue j'envisage deux cas, suivant que l'utérus est sain, non septique, et suivant qu'il est infecté.

Que l'utérus soit sain ou infecté, dès qu'une perforation est diagnostiquée, et elle doit l'être dès qu'on l'a produit, la technique recommandable est d'aller voir les dégâts produits, leur degré, leur étendue, l'hémorrhagie qui les accompagne. Je sais bien qu'il y a un certain nombre de cas où l'on n'a rien fait et où les femmes ont guéri. Il suffit qu'on ait eu à déplorer une mort pour forcer aujourd'hui à faire une laparotomie exploratrice et la conduite doit alors différer suivant les deux cas signalés plus haut :

1° *L'utérus est infecté.* Il faut profiter de la laparotomie et l'amputation totale et subtotale, la totale de préférence, il faut ensuite draîner largement par l'abdomen et le vagin. Si l'état de la femme est désespéré, contentez-vous de faire passer par la plaie utérine un drain dont le chef supérieur revient en haut au-dessus du pubis, et dont le chef inférieur sort par le vagin.

2° *Utérus à cavité saine ou prétendue saine.* Après la laparotomie, et après avoir épongé le Douglas, faites la suture de la perforation. Drainez profondément le pelvis par l'abdomen ou refermez sans drainage si vous êtes sûr de l'utérus. S'il survenait de petits signes d'infection, enlevez immédiatement l'utérus et comportez-vous comme dans le cas précédent.

Des indications de l'interruption de la grossesse tirées de l'examen du sang dans les anémies.

(*L'Obstétrique*, 1904, n° 1, p. 46.)

Ce travail comporte deux parties. Dans la première, je donne comme point de repère et de comparaison les résultats de mes recherches sur la formule sanguine de la femme normale à huit mois passés de grossesse. Dans la seconde partie, je cherche, en utilisant les différences trouvées dans les anémies, à justifier les interruptions de grossesse.

1. Sang de la femme enceinte bien portante.

Hémoglobine %	8 ¼
Globules rouges par millimètre cube	4.493.000
— blancs —	9.640
— mononucléaires clairs	15,1 %
— — opaques	1,42 %
— — de transition	2,2 %
— polynucléaires ordinaires	77,5 %
— — éosinophiles	1,06 %

Nous pouvons donc conclure que la teneur en hémoglobine des globules rouges est diminuée. Elle nous a paru même, dans des expériences antérieures, diminuer avec l'âge de la grossesse. Au lieu de 12 à 13 0/0, il est de 8 1/4.

Le nombre des globules rouges reste sensiblement, chez la femme enceinte, le même qu'en dehors de la gravidité. Et comme l'on sait que la masse liquide augmente, on est conduit à admettre qu'il y a surproduction de globules rouges; mais surproduction insuffisante malgré tout au point de vue fonctionnel, puisque ces globules rouges, dont le rôle primordial est d'être les vecteurs d'hémoglobine, en contiennent, en définitive, moins pendant la grossesse. Y a-t-il insuffisance d'assimilation ou de production du fer, élément constitutif par excellence de l'hémoglobine, ou désassimilation de l'hémoglobine, normalement produite, et cela sous l'influence de la gravidité? C'est encore une question qui demande expériences et discussions et qui n'est pas encore aujourd'hui au point dans mon esprit.

Le nombre des leucocytes est augmenté. Augmentation massive comme pour les globules rouges, augmentation surtout relative puisque, au lieu de 6.000 leucocytes environ chez la femme non gravide, nous trouvons 9.000 et plus, mais moins de 10.000 qui est le chiffre normal maximum.

II. Sang dans les anémies. — Ces anémies de la grossesse sont de deux sortes : l'anémie pernicieuse et les anémies secondaires à des hémorragies.

a) L'*anémie pernicieuse* est une indication de l'interruption de la grossesse; dans l'anémie pernicieuse, le nombre des globules rouges est diminué, on trouve en revanche en grande quantité des globules dont le diamètre est supérieur à 7μ. Cette abondance de globules grands explique un second caractère de cette affection, l'augmentation relative du taux de l'hémoglobine. Il y a hyperchromie.

Enfin, parmi les globules, signe important mais non constant, on peut trouver des globules à noyau qui sont, eux aussi, de grands globules. Du côté des globules blancs, on a un symptôme important : ceux-ci sont inférieurs au nombre normal de la grossesse. Dans l'anémie pernicieuse, le caillot ne se rétracte pas.

b) Les *anémies secondaires* sont pour nous, accoucheurs, beaucoup plus importantes, car elles sont beaucoup plus fréquentes. Elles peuvent apparaître à toutes les époques de la grossesse et être plus ou moins prononcées. L'importance, la durée, la quantité, la réapparition même des hémorragies qui les provoquent nous intéressent, comme vous allez le voir.

Les modifications qu'elles déterminent du côté de l'état général et du côté plus spécial de la formule sanguine sont des plus importantes.

Que trouve-t-on donc du côté du sang, à la suite d'une, de plusieurs hémorragies? Les constatations peuvent être bien différentes. Lorsqu'on examine le sang d'une femme qui a eu une perte, on voit que le taux de l'hémoglobine est diminué, les globules rouges aux aussi sont en nombre inférieur, mais le taux de l'hémoglobine correspond à la quantité des globules

rouges. Il y a parallélisme de chute. Ces globules rouges sont à peu près normaux comme forme; les globules blancs ont varié aussi en : général, leur variation est l'expression d'une diminution en rapport avec les diminutions du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine. Cette chute des différents éléments figurés et du taux hémoglobique peut aller très loin si l'hémorragie a été abondante, et pourtant elle n'est pas d'un pronostic forcément grave. Et en cela je me détache complètement de l'opinion émise par le D[r] Bonnaire qui veut que l'on interrompe la grossesse lorsque la numération des globules rouges donne un nombre inférieur à deux millions par millimètre cube. Ce n'est pas, comme nous allons le voir, le nombre des globules rouges qui doit prendre le pas sur les autres éléments, et surtout ce n'est pas le chiffre de deux millions qui doit forcer la main. De nombreux examens montrent, en effet, qu'une anémie caractérisée par le chiffre de deux millions conserve encore un taux d'hémoglobine en rapport avec ce chiffre globulaire, et c'est là un caractère important. Tant qu'il y a parallélisme entre les deux chiffres, globules rouges et hémoglobine, on doit et on peut espérer une réapparition des hématoblastes, qui est de bon augure, le sang va se refaire, et ce signe, on l'a deux à trois jours après l'hémorragie sous l'influence d'un traitement approprié. Cette hémorragie unique ne demande pas l'interruption de la grossesse.

Quatre, cinq petites hémorragies, auxquelles on est tenté de ne pas faire attention parce qu'elles se sont arrêtées, sont autrement graves; elles apportent plus de modifications au sang, et par suite à la résistance du sujet. La numération globulaire devient insuffisante pour apprécier cet état. Il faut de toute nécessité compléter cet examen numérique par un examen qualitatif. Ce sont là les cas qui vont demander l'intervention lorsqu'on les constate. On trouve alors :

Diminution du taux d'hémoglobine, moins de sept, moins de cinq pour cent et même moins encore. Diminution du nombre des globules rouges, mais diminution qui n'est pas parallèle, et dans certains cas diminution très insuffisante pour faire agir si l'on s'en tient seulement au nombre global des globules

rouges. L'examen sur lamelles colorées montre que le nombre des globules rouges est diminué; il peut ne pas l'être de beaucoup et cependant vous êtes en face d'un cas grave. Il ne s'agit pas de deux millions au moins de globules, vous pouvez en compter deux millions cinq cents, trois millions et pourtant ce renseignement, si vous vous y teniez, pourrait vous tromper gravement. Si vous colorez des préparations de ce sang après fixation appropriée, vous voyez que ces globules rouges n'ont pas le même volume. A côté de globules moyens de 7 μ, il en existe surtout beaucoup de plus petits qui font nombre, mais qui ne remplissent pas les fonctions d'un globule normal. Sous l'influence de ces hémorragies successives, les globules sont lancés dans la circulation incomplètement développés, avec un protoplasma insuffisamment chargé.

Il y a alors abaissement du taux d'hémoglobine, une disproportion très nette entre la quantité d'hémoglobine circulante et la masse globulaire. A ces deux symptômes importants, nous pouvons en ajouter un troisième: c'est la présence de déformations globulaires.

Les globules blancs, s'il n'y a qu'une hémorragie, peuvent être peu touchés. Ils diminuent avec les globules rouges, avec le taux de l'hémoglobine dans une proportion variable avec l'abondance de l'hémorragie, mais parallèle au nombre des hématies et à la quantité d'hémoglobine.

Si les hémorragies se répètent et si ces hémorragies sont produites par un décollement de l'œuf, quelle qu'en soit la nature et à quelque âge qu'il soit, on peut trouver dans l'examen du sang un renseignement qui a bien de la valeur : les globules blancs augmentent de nombre. Cette leucocytose, c'est l'indice d'une infection qui débute : il y a eu infection au niveau du décollement même léger de l'œuf et retentissement sur les centres producteurs de globules blancs.

En résumé, nous pouvons dire qu'à côté de l'anémie pernicieuse diagnostiquée par l'examen du sang, et qui demande, dès qu'elle est reconnue, l'interruption de la grossesse, il existe de nombreux états en pathologie obstétricale, relevant des hémorragies et qui demandent l'intervention, si on ne veut

pas voir sous l'influence de la répétition des hémorragies survenir du côté du sang des modifications de plus en plus intenses de plus en plus graves pour la mère, s'aggravant à chaque hémorragie nouvelle. Ces modifications sanguines maternelles ne sont pas moins graves pour le fœtus par les troubles d'hématose qu'elles amènent nécessairement, comme on peut bien le penser.

L'importance des modifications du sang tient moins à l'abondance des hémorragies qu'à leur répétition, quelle qu'en soit leur valeur quantitative. Toutes les fois qu'on trouve une disproportion entre le taux de l'hémoglobine et le nombre globulaire, il faut, sur des préparations colorées, reconnaître l'aspect, la forme, la coloration, la valeur des globules rouges. L'existence des modifications signalées au cours de cette étude demande, dans l'intérêt de la mère, l'interruption de la grossesse. Cette interruption devient encore plus rationnelle s'il existe une polynucléose prononcée, car c'est l'indice d'un début d'infection. Il est fréquent d'ailleurs en clinique de voir cette infection à départ utérin provoquer, dans un certain nombre de cas et par elle seule, des phénomènes de travail et l'expulsion du produit de conception au bout d'un temps variable.

Il ne paraît pas nécessaire de l'attendre.

Insertion vicieuse du placenta, dilatation de l'orifice utérin par le procédé de Bonnaire. Application de forceps sur la tête dernière. Mère et enfant bien portants en collaboration avec le Dr Demelin.

(*Bull. de la Soc. d'obst. de Paris*, 1901, n° 3, p. 115.)

Tumeur cérébrale de l'étage moyen droit chez une femme enceinte de sept mois et demi, ayant simulé une méningite tuberculeuse. Opération césarienne, survie de l'enfant.

(*Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1894, p. 854, en collaboration avec le Dr Demelin.)

Documents pour servir à l'étude de la cryoscopie du lait et des urines et à celle de l'élimination des chlorures dans le lait et les urines chez les femmes ayant présenté des suites de couches pathologiques.

(*L'Obstétrique*, 1904, n° 2.)

L'idée de cette étude m'a été donnée par mon maître le Dr Achard, qui m'engageait à faire ces recherches chez les infectées puerpérales. Je n'ai pu réaliser son désir qu'en partie. Cela tient à ce que l'infection puerpérale, lorsqu'elle est diagnostiquée, est ordinairement immédiatement traitée, et qu'on ne se trouve plus qu'en présence de femmes qui ont été infectées.

Réduites dans ces proportions, ces observations présentent cependant de l'intérêt. Elles ont été recueillies à la clinique Tarnier et sont au nombre de quatorze. Chacune est établie en tableau où il est facile de suivre parallèlement les différents points étudiés. Dans la première colonne sont relatés quelques renseignements cliniques qui donnent une idée de l'état de santé de la malade; dans la dernière colonne est notée l'alimentation suivie par la malade.

Je me suis servi pour mes recherches de cryoscopie d'un thermomètre de chez Berlemont à Paris. Mes solutions titrées pour la recherche des chlorures dans le lait après calcination et dans les urines m'ont été très obligeamment fournies et faites par mon excellent ami le Dr Michel, auquel j'adresse tous mes remerciements.

De la lecture des tableaux ci-joint je peux conclure :

Lait. — 1° Le point cryoscopique n'est pas fixe dans les suites de couches pathologiques. Il oscille suivant l'état de santé de la malade. Il augmente : *a*) Les jours où la santé est moins bonne (il est problable que cela répond à une diminution de la sécrétion lactée) ;

b) Quand la convalescence survient (obs. VI, XI, XIII, etc.), comme l'avait déjà signalé le Dr Achard dans deux cas de maladies aiguës.

2° Le chiffre qui représente l'élimination des chlorures dans

le lait pendant les suites de couches pathologiques est très au-dessus du chiffre d'élimination normale (0,80 par litre). Son augmentation doit répondre à un état de convalescence puisque toutes nos observations se rapportent, ou du moins en majorité, à des femmes qui ont été écouvillonnées et qui ont été suivies dans un état de santé revenant peu à peu à l'état normal. Cette augmentation du chiffre des chlorures pour 1.000 est en rapport avec l'élévation du point cryoscopique qui, nous l'avons vu, est progressivement croissant, à mesure que le retour à la santé se fait.

Urines. — 1° Le point cryoscopique oscille et va jusqu'à — 2°20 et — 2°40; 2° il est en général fort, et répond à des éliminations de chlorures très fortes pour le régime auquel les malades étaient soumises. Les éliminations de chlorures dans les urines sont comme dans le lait des éliminations de convalescence, et bien supérieures au chiffre normal (6 à 8 grammes pour un régime ordinaire, 3 à 4 grammes pour le régime lacté absolu).

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

De la valeur comparée des divers procédés d'accouchement prématuré artificiel

(*Revue générale de chimie et de thérapeutique*, 1904, n° 12, p. 177.)

L'accouchement prématuré artificiel est une intervention faite dans l'intérêt de la mère, du fœtus ou des deux à la fois. On doit donc rechercher et choisir le procédé susceptible de former les résultats les meilleurs pour l'un et l'autre. Et c'est en suivant cette règle de conduite qu'on peut dire que l'accouchement prématuré artificiel est une bonne méthode opératoire.

Le meilleur procédé d'accouchement prématuré artificiel est celui qui fournirait les différentes étapes de l'accouchement spontané normal. Il n'existe pas malheureusement et un accouchement prématuré provoqué différera toujours de l'accouchement qui se fait spontanément par des conditions indépendantes du procédé opératoire, et qui relèvent de l'état de la fibre musculaire qui se contracte difficilement au début parce qu'elle n'a pas subi complètement les modifications chimiques et physiologiques que lui imprime le terme d'une grossesse. Il faudra donc rechercher et adopter le procédé susceptible de mettre le plus sûrement en mouvement les contractions utérines, tout en ne provoquant pas des conditions défectueuses d'un travail normal (ouverture de l'œuf, contraction irrégulière et spasmodique).

Tous les procédés d'excitation de l'utérus par voie réflexe doivent être abandonnés. Il faut discuter seulement les procédés qui agissent sur le col ou à son voisinage, au-dessus de lui sur l'orifice interne et le segment inférieur, autour de lui sur les flexus nerveux qui sont sur la sortie du vagin, à la base des lignes seules larges. C'est de ces régions que part l'excitation, la contraction utérine.

Les procédés qui agissent sur le col, après être introduits dans le vagin (ballon, colpeurynter, tamponnements) sont insuf-

fisants pour provoquer le travail s'il ne s'ajoute pas à leur action une raison anatomique d'accouchement prématuré (placenta prævia, par exemple).

Il faut que l'excitation porte plus haut dans le col, au niveau de l'orifice interne et du segment inférieur (tamponnement de la cavité cervicale, ballons de Barnes, ballons de Tarnier, de Boissard, tamponnement de segment inférieur à la gaze, gros ballons).

Parmi tous ces procédés, les ballons de Barnes ne sont pas employés, le tamponnement cervical est insuffisant, le ballon de Tarnier donne de bons résultats quand on l'a sous la main et qu'il n'éclate pas. Le tamponnement du segment inférieur à la gaze suivant la méthode de Dürhssen, quand on peut l'introduire, est une excellente méthode. Si la perméabilité de la cavité cervicale est suffisante, on pourra placer ainsi d'emblée l'écarteur excitateur de Tarnier qui agit très bien lorsqu'on ne lui fait pas subir un écartement trop violent. On pourra le placer en second lieu après un tamponnement à la gaze ou après la chute du ballon de Tarnier qui ont ouvert la voie.

Le tamponnement ou segment inférieur par un condom à la méthode de Porak et de Demelin paraît préférable à l'application du ballon de Tarnier parce qu'il se fait avec un corps plus résistant et plus facile à stériliser. La sonde de Krause n'agit que lentement et loin de la source d'origine des contractions utérines, elle décolle une bien petite partie de l'œuf comparativement aux procédés étudiés plus haut.

La dilatation étant de 6 centimètres environ, la poche des eaux ouverte depuis vingt-quatre heures, lorsqu'on verra que l'ouverture du col n'augmente plus (bassins rétrécis, partie fœtale élevée), on complétera la dilatation avec la main suivant le procédé du Pr Budin. On n'emploiera pas les gros ballons, et en particulier le ballon de Champetier de Ribes qui risque d'ouvrir l'œuf s'il ne l'est déjà pas, qui fait perdre tout le bénéfice de l'accommodation et du modelage de la partie fœtale en la repoussant et qui favorise la production de rétraction de l'anneau de Bandl.

De la thérapeutique des nourrices dans ses rapports avec la santé des nourrissons.

(*Revue générale de chimie et de thérapeutique*, 1902, n° 25, p. 388.)

La nourrice est appelée à prendre des médicaments dans les trois circonstances suivantes :

1° Dans le but de modifier les caractères de la sécrétion lactée;

2° Dans le but de traiter un état maladif passager;

3° Dans le but de charger le lait d'une matière médicamenteuse utile au nourrisson.

I. — Pour modifier les caractères de la sécrétion lactée, le meilleur moyen est toujours, suivant en cela la conduite préconisée par M. Budin, de mettre l'enfant régulièrement au sein. La quantité de lait fournie augmente avec la force et le nombre des enfants mis au sein. Cela tient à ce que, chez la femme qui allaite, il existe des lobules de glandes qui ne fonctionnent pas normalement, qui restent dans un état très voisin de celui qu'ils ont en dehors de la puerpéralité (de Sinéty, Keiffer). Cette excitation mécanique et physiologique du sein vaut certes mieux que les médicaments donnés dans le même but qui agissent, soit sur la circulation de la glande, soit directement sur le système nerveux de la glande. Le lait sécrété ainsi est plus aqueux, moins riche en beurre et en sucre. On a soumis les nourrices à des préparations de caféine, de digitaline, de pilocarpine, de galega officinalis, d'ortie blanche, d'anis, de fenouil, de sureau, de négelle, de polygala, de fer, de chlorure, de sodium, etc. Cette thérapeutique paraît, si on laisse de côté les premiers médicaments signalés, pouvoir être employée sans inconvénients directs pour la santé du nourrisson.

II. — Médicaments prescrits dans le but de remédier à un état maladif passager de la nourrice. Leur action possible sur le nourrisson.

L'alcool, de l'avis de tous, doit être proscrit ainsi que l'opium et ses dérivés, malgré les dénégations de Pinzani et de Fehling. Il en est de même de la belladone et l'atropine.

La quinine ne devra pas être prescrite à jeun; elle sera prise pendant le repas, à dose fractionnée en ayant soin de ne donner le sein qu'après l'avoir vidé trois heures après la prise du médicament.

La rhubarbe, l'huile de ricin, données à la nourrice, purgent le nourrisson. Il en est de même du séné qui communiquerait son odeur au lait et provoquerait des coliques au nourrisson.

L'arsenic passe dans le lait, l'iode aussi à l'état pur, dissous dans le sérum ou à l'état de combinaison avec les substances albuminoïdes. Le mercure passe, mais longtemps après son ingestion. Sont encore étudiés l'antipyrine, l'acide salicylique, le salicylate de soude, borax, bicarbonate et sulfate de soude, chlorate et acétate de potasse, sulfate de magnésie, le chloral.

III. — Les laits médicamenteux sont au nombre de trois : le lait phosphaté, iodé, mercurique. Le lait phosphaté n'est pas connu chez la femme. Le lait mercurique est trop faible et trop irrégulier dans sa valeur en mercure. Il paraît prudent de lui ajouter un traitement direct de l'enfant. Quant au lait iodé, il paraît donner de bons résultats d'après les travaux de Flamini.

Septicémie puerpérale et bains froids.

(*Bull. de la Soc. obst. et gyn. de Paris*, 1874, p. 267.)

Traitement de la septicémie puerpérale par la réfrigération et en particulier par les bains froids.

(*Gaz. des hôpitaux*, 1894, n° 145, et *Arch. de Tocologie et de Gynécologie*, 1884.)

Considérations sur le traitement de la septicémie puerpérale.

(*Bull. de la Soc. obstétricale de France*, 1899, p. 290.)

Le traitement de la septicémie puerpérale a, à juste titre, préoccupé les accoucheurs et les chirurgiens. L'utérus une fois nettoyé, les accidents peuvent persister : il s'agit alors d'une infection généralisée qui a envahi l'organisme et qui ne répond plus à des lésions utérines.

Ces travaux ont été publiés avant les tentatives chirurgicales nouvelles et répondent aux cas de septicémie généralisée persistant après le nettoyage utérin.

Le traitement médicamenteux de ces cas a donné des résultats bien douteux, à part le traitement par les boissons alcooliques données à hautes doses ; aussi ne nous attarderons-nous pas à parler des antithermiques préconisés en Amérique, en Angleterre, en France même.

Nous fûmes amené à penser à la réfrigération dans deux cas très graves pendant notre internat chez M. le Dr Maygrier qui voulut bien nous les confier. Après leur guérison, nous trouvions que ce traitement réfrigérant avait été déjà préconisé. W. S. Playfair, en 1877, employait le drap humide ; Stolz ne parle des bains que pour les rejeter sans avoir d'opinion personnelle sur la question ; Gaillard Thomas, Tauszky (1883) préconisent aussi un mode spécial d'empaquetage humide ou de bain ; le professeur Vincent, de Lyon, et son élève Chabert (1884), mettent ce procédé en pratique dans une épidémie d'infection puerpérale qui sévissait à la Maternité. M. Vincent, devant l'inutilité des traitements employés, pensa au traitement par l'eau froide, y soumit des malades dans 28 cas : 27 accouchements à terme, 1 avortement.

Il n'eut que 3 morts.

Nous vîmes aussi que ce traitement avait été employé en Allemagne par Olshausen, Osterloh, S. Schrœder, Spiegelberg, Saxinger, Runge, Skinner.

Indications des bains froids dans la septicémie puerpérale. Quand et comment doit-on les prescrire?

Les bains froids, qui sont pour nous la seule méthode importante d'administrer la réfrigération, comportent leurs indications. Je ne veux pas m'attarder à discuter l'opportunité de l'intervention chirurgicale sur la face interne de l'utérus, c'est une question réglée depuis longtemps, et chacun a

adopté sa manière de faire. Lorsque la septicémie ne cède pas, pourquoi attendre? On doit songer aux bains puisque l'état général est pris.

Y a-t-il une température qui doit nécessiter le bain? Je pense que d'une façon générale la température 38°5 doit guider le médecin. Cependant il y a des états généraux qui ne s'accompagnent pas d'une température aussi élevée et qui cependant sont fortement atteints par l'affection. Ainsi, pas de règle précise de ce côté. Le médecin donnera le bain lorsqu'il verra sa malade abattue, le pouls faible, difficilement séparable, la peau sèche, la céphalalgie intense, le teint terreux et les yeux cernés. A plus forte raison lorsqu'il y aura des symptômes plus bruyants et une température élevée. Ce sont ces considérations qui m'ont fait donner souvent des bains à moins de 38°5 aux malades que j'ai signalées plus haut et je n'ai jamais eu lieu de m'en plaindre.

A quelle température faut-il faire prendre le bain? Une réponse précise est bien difficile encore ici. Je crois qu'on peut adopter d'une façon générale 25°, mais le médecin traitant doit se régler encore sur l'état de la malade. En général, il faut peu à peu refroidir le bain pour arriver à un degré qui amène une chute de la température intense et à sa suite une période de calme plus longue.

La durée du bain ne peut être fixée, non plus. En général, attendre le frisson qui indique comme dans les autres affections que le traitement a agi, et laisser frissonner la malade en veillant à ce que la circulation des extrémités se fasse régulièrement, soit en produisant une révulsion à ce niveau au moyen de farine de moutarde. Mais c'est à tort, selon nous, que Chabert a supprimé dans un cas l'emploi des bains parce que la malade traitée avait frissonné.

Nous voyons tous les jours dans une autre septicémie, la fièvre typhoïde, les bains provoquer des frissons, et pourtant les bains ne sont pas suspendus. Le frisson indique que le traitement : a agi il faut donc se contenter, dans un cas moyen, de faire sortir la malade du bain à ce moment. Dans les cas intenses, on peut même la laisser frissonner un peu dans son

bain, et l'hyperpyrexie que l'on notait avant la mise au bain n'en sera que plus sûrement vaincue.

Certains auteurs ont, dans les cas intenses, associé au mode de traitement décrit des compresses glacées qui, dans l'intervalle des bains, sont maintenues sur le corps de la malade. On pourra y avoir recours, ainsi qu'aux ablutions froides sur la nuque, qui seront faites au début et à la fin du bain, ou pendant toute sa durée suivant l'intensité plus ou moins grande de la céphalalgie, de l'abattement et des troubles méningitiques. Ces ablutions, au début, sont désagréables à la malade ; elles ne tardent pas à être supportées sans plainte.

Enfin, dans cette catégorie des cas de septicémie intensive, on pourra faire précéder le bain d'injections sous-cutanées de caféine ou de spartéine comme on a l'habitude de le faire dans les autres affections traitées par les bains. Ces affections relèveront la puissance contractile du myocarde et remédieront aux tendances de la malade à la syncope. C'est dans ces cas qu'il faut savoir employer d'abord les lotions et les compresses glacées. Plus tard, lorsque le pouls aura repris sa force, on mettra la malade dans un bain court pour la stimuler et la tirer de sa torpeur. Peu à peu on arrivera alors à traiter l'hyperpyrexie par les bains ordinaires lorsque tous les symptômes alarmants se seront dissipés.

Ce mode de traitement, qui donne des résultats aussi brillants, n'est cependant pas applicable à tous les cas de septicémie puerpérale et il a ses contradictions. La première, impérative, est constituée par l'existence d'accidents du côté du péritoine, et tous les auteurs, sauf Stoltz, sont unanimes à déclarer hautement : Pas de bains à une péritonite puerpérale, pas de bains à des phlegmons de ligaments larges. Le repos le plus absolu est la thérapeutique ordinaire de ces cas (Runge).

La phlegmatia alba dolens demande aussi une abstention absolue, ainsi que la myocardite.

En dehors de ces affections, toutes les complications, qui peuvent survenir dans le cours de la maladie que l'on traite, ne doivent pas arrêter le médecin et la méthode.

Le bain agit en abaissant la température, en calmant la soif

de la malade, il fait disparaître la céphalalgie qui l'empêche de reposer un moment, en même temps que le cœur se contracte avec plus de régularité. Le pouls reprend sa force en diminuant de fréquence. Les sécrétions sont augmentées, et l'urine, tout d'abord, devient plus abondante, plus claire, en même temps que l'albumine qu'elle peut contenir disparaît. Il nous est arrivé de voir ces modifications se produire. Malheureusement elles sont passagères, et il faut savoir renouveler les bains assez souvent, toutes les trois à quatre heures, pour que les bénéfices obtenus ne soient pas perdus par l'inaction.

Appliqués ainsi, les bains représentent la méthode de choix du traitement de la septicémie puerpérale et doivent être toujours employés. Le plus tôt possible sera le meilleur.

Résultats. — En relisant les observations publiées et qui s'élèvent avec nos observations personnelles au nombre de 74, nous trouvons signalées sept morts. Runge a eu deux morts par péritonite; Chabert, trois morts : la première due à la pyohémie ; la seconde survient chez une femme épuisée, en travail depuis trois jours pour une présentation de l'épaule ; la troisième se rapporte à l'observation d'une femme dont la septicémie particulièrement intensive a été traitée trop timidement. Tussau a une mort chez une femme à laquelle il ne donne des bains que toutes les six heures et qui était pourtant dans un état excessivement grave. Nous avons déjà dit que, traitée d'une façon plus suivie, cette malade aurait sûrement guéri. Moi-même j'ai publié une observation de mort par péritonite, le lendemain de l'entrée de la malade dans le service et après avoir pris deux bains.

En admettant la statistique la plus brutale, cela nous donne 7 morts sur 74. Le chiffre diminuera à la suite maintenant que l'on sait qu'il ne faut pas baigner les péritonites.

Quoi qu'il en soit, ce chiffre de 7 morts ne doit pas arrêter le médecin, quand il saura que les cas baignés étaient des cas désespérés, perdus, baignés tardivement pour la plupart après avoir trop attendu les effets douteux des antithermiques ordinaires. Il ne nous paraît pas nécessaire d'insister, ces considérations jugent la méthode.

Infection puerpérale et hystérectomies.

(*L'Obstétrique*, 1903, n° 1, p. 44.)

L'étude des rapports de l'infection puerpérale et de l'hystérectomie doit être envisagée au point de vue de ses indications et contre-indications opératoires, au point de vue de la voie opératoire à suivre, au point de vue des résultats fournis par les statistiques publiées.

I. — Les indications et contre-indications opératoires.

a) **Indications admises par tous.** — Elles sont fournies par la coexistence d'une infection puerpérale et :

1° De rétention d'annexes fœtales post partum ou post-abortives, avec impossibilité de les extraire (*rétraction utérine, fibromes multiples*), faisant saillie dans la cavité utérine et rendant illusoire par leur présence toute tentative de nettoyage dans un espace aussi irrégulier;

2° De rupture utérine;

3° De gangrène de la paroi utérine (Picqué, Maygrier);

4° De perforations instrumentales de l'utérus (Mauclaire, Macé);

5° De fibromes putréfiés (Doléris, Fehling);

6° De cancer de l'utérus;

7° De putréfaction fœtale (Démelin), dans les cas de persistance des accidents après un nettoyage;

8° De môle hydatiforme, avec impossibilité de tout enlever.

b) **Indications discutées.** — MM. Démelin et Rochard, contrairement à M. Tissier, veulent que l'hystérectomie trouve ses indications dans des formes à marche lente d'infection connues depuis Siredey sous le nom de formes phlébitiques de l'infection puerpérale, et caractérisées, on le sait, par la lenteur de leur marche, la fréquence et la répétition des frissons, avec grandes oscillations thermiques.

Pour les autres formes d'infection puerpérale, les discussions sont plus animées. *Les défenseurs de l'hystérectomie répètent à satiété que cette intervention doit être et restera une inter-*

vention d'exception (Tuffier, Segond, Picqué, Démelin, Treub).

Les recherches des indications ont porté sur l'étude du sang, sur l'examen bactériologique des écoulements lochiaux, sur l'état du pouls, de la température, sur les réactions successives du pouls et de la température, sur les variations de l'état général. Quelques-uns veulent trouver dans les caractères d'un symptôme l'indication rêvée ; immédiatement se lèvent des détracteurs de cette méthode qui veulent en faire saisir l'insuffisance. D'autres, plus avisés, réunissent un ensemble de symptômes, un mauvais état total, et déclarent que la chirurgie doit faire quelque chose pour ces malades. Les contradicteurs accusent alors ces derniers de tuer les malades.

Voyons sur quoi se basent partisans et détracteurs de l'opération.

1° *Indications tirées de l'étude de l'état bactériologique du sang* (Prochownick, Klein, Pchuschky, Doléris, Hofbauer).

Prochownick avait attaché une importance considérable à cet examen du sang, il en avait tiré même des indications opératoires lorsqu'il trouvait des streptocoques dans le sang. Treub, d'Amsterdam, n'admet pas les conclusions de Prochownick. Du reste, longtemps avant la publication de M. Prochownick, des expériences décisives ont été faites à ce sujet. M. Petruschky a publié, en 1894, une longue série de recherches très exactes faites dans le laboratoire de Robert Koch ; il en ressort, avec une certitude absolue, que la présence des streptocoques dans le sang ne donne pas un pronostic fatal, pas plus que l'absence de microbes ne donne toujours droit à un pronostic favorable.

2° *Indications tirées de l'examen bactériologique des lochies.*

L'indication tirée de l'examen du sang ne compte donc pas. Voyons si l'examen des lochies a plus d'importance : ces examens bactériologiques sont, en général, faits dans tous les cas d'infection puerpérale, et l'on a trouvé toutes les formes pures et mixtes. Un grand nombre de ces cas d'infections guérissent, sans qu'on ait pour cela recours à l'hystérectomie. Certaines formes même d'infection mériteraient des traitements ordinaires très simples, sans qu'on puisse penser à l'hystérectomie.

M. Reynier, à la Société de chirurgie, voudrait que les méthodes de thérapeutique soient réglées d'après les données bactériologiques des écoulements. L'infection à saprophytes reste longtemps locale, des injections lui suffisent ; l'infection à gonocoques demanderait les injections utérines antiseptiques plutôt que le curettage, etc. L'infection à streptocoques ne mériterait même pas elle non plus l'hystérectomie, d'après Reynier. « Dans ces formes graves, l'hystérectomie abdominale ou vaginale a-t-elle des chances de guérir les malades ? J'en doute fort. Toute intervention dans ces cas, comme toutes les fois qu'il s'agit du streptocoque, semble plutôt donner un coup de fouet à l'infection. Les infections à streptocoques, si on ne les tourmente pas, si on se contente de lavages antiseptiques, de glace, des bains et de tout ce qui peut relever l'état général et faciliter l'élimination des toxines peuvent guérir spontanément. » Nous laissons à M. Reynier toute la responsabilité de ce qu'il avance.

3° *Indications tirées de l'état de l'utérus.*

Une indication a été fournie par M. Rochard : c'est l'insuffisance de la régression de l'utérus : à la Société de chirurgie, il a dit : « Dans tous les cas d'infection puerpérale grave qui mettent directement la vie de la femme en danger, il faut pratiquer la laparotomie. Celle-ci permettra de parer à toutes les éventualités qui pourront se rencontrer. Elle devra être suivie de l'hystérectomie abdominale toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'un utérus infecté n'ayant pas fait sa régression. » Tous les auteurs et, entre autres, Treub au Congrès de Rome, déclarent qu'ils ne peuvent admettre cette indication, l'infection, de quelque valeur qu'elle soit, s'accompagnant toujours d'involution utérine incomplète.

M. Picqué fait alors remarquer que la constatation de ce défaut de régression constante chez les infectées ne peut servir de règle indicatrice. Il incrimine surtout la perméabilité persistante de l'orifice interne avec persistance des phénomènes thermiques et généraux après un ou deux curettages. Dans ces cas, il ne peut agir pour lui que de *la persistance de l'infection pariétale*, et peut-être, comme il en a signalé deux cas, de

la présence dans cette paroi d'un abcès constitué. C'est pour nous l'occasion de rappeler toutes ces infiltrations purulentes pariétales plus ou moins localisées, signalées dans la communication de Tuffier, lue à la Société de chirurgie. Toutes ces infiltrations purulentes, ces abcès trouvés à l'autopsie, sont des arguments que font valoir les partisans de l'opération. Il est certain que, dans les cas où ces abcès seront diagnostiqués, l'hystérectomie sera rationnelle, et tous s'accordent à faire rentrer cette indication parmi celles que nous avons exposées plus haut. On répondra cependant à M. Picqué que, dans certains cas, ces abcès collectés peuvent s'ouvrir dans l'utérus, et la malade guérir (cas de Budin) sans intervention, et que ces infiltrations purulentes de la paroi utérine deviendraient une bonne indication si elles étaient sûrement diagnostiquées. Le difficile, c'est de les diagnostiquer. Malheureusement, le plus souvent, elles ne se manifestent que par des symptômes du côté de l'état général, du pouls et de la température, symptômes qui semblent exister avec le même aspect dans les cas où les parois utérines ne présentent pas d'infiltrations embryonnaires.

4° *Indications tirées de l'état du pouls, de la température, de modifications de l'état général.*

Ces indications sont des plus difficiles à apprécier, car on voit des femmes dans un état pitoyable échapper à la mort, alors que tout faisait prévoir une issue fatale imminente (Ricard, Tissier, Porak, Budin, Maygrier).

L'*examen de l'état général* est bien trompeur parfois. Telle est l'opinion de Tuffier qui rappelle l'observation de MM. Terrier et Gosset, de la lecture de laquelle il semble ressortir « que l'affection n'était pas aussi profonde que le faisait supposer l'aspect de la malade ». MM. Ricard à la Société de chirurgie, Tissier, Budin, Porak, Maygrier à la Société d'Obstétrique ont montré aussi, observations en main, combien il était difficile de tirer une indication des états généraux les plus précaires.

L'*étude de la température* « nous fournit, certes, des renseignements précieux sur l'intensité de l'infection, mais il est non moins certain que la seule marche de la fièvre ne peut nous servir d'indication précise pour l'hystérectomie » (Tuffier).

Pour nous en tenir aux communications dans les Sociétés savantes, rappelons les opinions de Ricard, de Tissier, qui apportent une poignée de feuilles de température de malades hyperthermiques qui ont guéri — et les affirmations et les tableaux de Treub qui viennent confirmer une opinion établie dans l'esprit de tous.

L'*étude du pouls* n'a pas non plus une grande importance. Le pouls va de pair avec la température.

En résumé, de toutes ces indications étudiées séparément, aucune ne permet de pousser à l'hystérectomie : « L'examen approfondi de chacun des symptômes pris isolément prouve qu'aucun d'eux n'est pathogénique, c'est-à-dire qu'aucun des symptômes ne peut à lui seul commander l'intervention, et j'ajouterai : aucun de ces symptômes *observés par un accoucheur compétent* (Tuffier)... Si aucun symptôme à lui seul n'est caractéristique, *l'ensemble clinique*, le tableau de malade, le complexus symptomatique qu'il présente, peut entraîner notre conviction; ici comme dans toutes nos déterminations chirurgicales, qu'il s'agisse de porter un diagnostic ou un pronostic, qu'il s'agisse d'établir une thérapeutique, c'est l'ensemble des accidents qui nous déterminera... » (Tuffier) Nous devons rechercher s'il n'existe, en dehors de l'infection utérine, aucune lésion capable d'expliquer la persistance et la gravité croissantes des accidents; nous devons calculer la résistance probable de la malade et, de ce double examen, conclure si les chances de guérison méritent que nous tentions un nouvel effort. Ce n'est pas un seul signe, un stigmate qui nous donnera cette réponse, c'est l'ensemble de la malade (Tuffier).

c) **Contre-indications.** — L'hystérectomie est contre-indiquée dans les cas d'hypothermie, de pouls filant, d'extrémités froides, de sensorium aboli, quand le foie, la rate, les reins, tous les viscères, l'organisme tout entier sont infiltrés par les microbes, et leurs poisons. Le chirurgien n'a plus qu'à se retirer et à céder la place à ceux qui sont chargés des derniers devoirs. Dans ces cas vraiment, l'opération devient le coup qui achève (Tuffier).

L'hypothermie, la néphrite infectieuse sont aussi des contre-indications pour Picqué. L'infection qui a dépassé l'utérus n'est pas une contre-indication, si elle n'a pas déterminé des lésions viscérales.

II. — Voies opératoires.

L'hystérectomie, dans les cas d'infection puerpérale où elle a été pratiquée, a été abdominale et vaginale.

L'hystérectomie abdominale totale est recommandée par Terrier qui a présenté à la Société de chirurgie l'observation de Gosset où elle a été pratiquée. M. Terrier en fait sa méthode. Il trouve la supra-vaginale tout à fait contre-indiquée, « mais ne nous donne pas ses raisons ».

L'hystérectomie supra-vaginale est préconisée par Tuffier, Picqué, Mauclaire, Démelin.

L'hystérectomie vaginale a d'abord été préconisée par Tuffier, puis abandonnée parce qu'il note une trop grande difficulté opératoire causée par la friabilité du tissu utérin, la difficulté que l'on a à repérer les bords utérins à cause de la mollesse excessive de tous les tissus pelviens, et à faire l'hémostase. M. Faure, à Paris, se montre de nouveau partisan de cette méthode opératoire, et remédie, suivant le conseil de Tuffier, aux ennuis de la friabilité utérine, en employant des pinces à mors plats, à plateaux, ou des pinces à kystes.

III. — Résultats publiés.

Les résultats publiés jusqu'ici sont mauvais.

M. Tuffier, en août 1899, avait pu recueillir « un total de 33 observations qui ont donné, en bloc, 20 guérisons et 13 morts. Vingt femmes opérées par des chirurgiens expérimentés et traitées jusque-là sans succès, suivant les meilleurs procédés employés contre l'infection puerpérale ont été sauvées par l'hystérectomie. Nous donnerons d'avance gain de cause à l'argumentation inévitable qui nous jettera à la tête que les faits favorables sont tous publiés, mais que les salles d'opération doivent garder le secret de plus d'un échec ! Cela est entendu, il y a de nombreux insuccès, mais qu'on en élève le chiffre

aussi haut qu'il plaira, il n'en reste pas moins acquis que 20 femmes atteintes d'infection puerpérale et dont l'état était désespéré ont été arrachées à la mort par l'hystérectomie ! (Tuffier.)

M. Fehling, à l'occasion du Congrès de Rome, a reçu un certain nombre de réponses à un questionnaire envoyé à 140 médecins d'Allemagne, de Suisse et d'Autriche. Il a réuni ainsi 61 opérations pour infection puerpérale avec 55,7 0/0 de morts.

M. Treub, pour le même Congrès, a dressé une statistique où il n'a fait entrer que des cas bien définis et il a eu soin « d'en éliminer tous ceux qui pouvaient embrouiller la question. » En suivant le programme que je me suis tracé, j'en éliminerai donc tous les cas dans lesquels l'hystérectomie a été faite pour la rétention placentaire, pour le pyosalpinx, pour des fibromes en voie de putréfaction, etc. Pour tous ces cas les indications de l'hystérectomie sont plus ou moins nettes, mais il ne s'agit pas là de l'opération comme moyen de combattre l'infection. En outre, je suis obligé de laisser de côté les observations dont on ne peut trouver dans la littérature que quelques mots ne précisant rien du tout. En agissant de cette manière on trouve 36 observations d'hystérectomie dans des cas d'infection puerpérale où il n'y eut ni localisations extra-utérines, ni complications utérines (rétention placentaire, fibromes, etc.). Parmi ces 36, il y a 15 guérisons contre 21 cas de mort.

Voyons maintenant pour les deux premières statistiques les nombres des morts :

Tuffier.

Interventions	33			
Hystérectomie abdominale	19	Totale	9	4 morts
		Supravaginale	10	1 —
Hystérectomie vaginale	10			6 —
Hystérectomie abdomino-vaginale	1			0 —

Faure.

Hystérectomie vaginale	7	6 morts

Fehling.

Interventions	61	Mortalité totale		53.7 %
Hystérectomie abdominale	23	Totale	19	31.5
		Supravaginales	4	50.2
Hystérectomia totale pour avortement			4	75
Hystérectomie vaginale			33	69.6

Comme on le voit, la mortalité est, de l'avis de tous, partisans et détracteurs de la méthode, considérable. Cela tient peut-être à ce que les cas opérés sont des cas désespérés, opérés très tard. Il est probable que cette mortalité ne variera pas beaucoup, si l'on s'en tient aux prescriptions suivantes données par Tuffier et qui répondent bien à la réalité des faits : « Je ne me fais aucune illusion sur les résultats de nos interventions : nous ne réclamons que les cas désespérés, nous aurons toujours une statistique très noire, un long martyrologe, suivant l'image préférée de nos adversaires ; mais si, à de longs intervalles, sur ce fond très sombre, nous avons la joie de voir rayonner quelques succès, nous tiendrons notre horizon comme moins décevant que celui qu'on nous offre et nos efforts comme largement récompensés. » (Tuffier.)

Le poids et les lésions anatomiques de la rate peuvent-ils chez les fœtus macérés servir au diagnostic de syphilis?

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1898, p. 161 et 281.)

Cette étude comprend deux parties : 1° *le poids de la rate peut-il servir chez les fœtus macérés au diagnostic de syphilis?* 2° *les lésions anatomiques de la rate peuvent-elles servir chez les fœtus macérés au diagnostic de syphilis?*

I. — Le diagnostic de la syphilis du nouveau-né est souvent très délicat à faire dans les quelques jours qui suivent la naissance, et il faut souvent attendre quinze jours, trois semaines avant d'être amené à le faire, soit par l'insuffisance de la courbe de poids, soit par l'apparition, sur les téguments ou sur les muqueuses du nouveau-né, des manifestations typiques, soit par le volume et la résistance de certains organes abdominaux. Encore les résultats fournis par ce dernier examen doivent-ils être discutés, comme nous l'avons établi dans un travail antérieur.

Les difficultés sont encore plus grandes dans les cas de macération du fœtus, lorsqu'il n'existe pas de traces de syphilis chez les parents. Nous passons alors à l'étude du foie et de la rate chez le fœtus au point de leurs rapports avec le poids total du corps. Appelant R/C chez l'enfant sain le rapport de la rate au poids total du fœtus, nous voyons que ce rapport est R/C = 1/300 (Fleury), 1/208 (Frerichs) et pour Carl Ruge un nombre qui varie avec les poids des enfants. Ce serait :

	pour C. Ruge	pour nous
Enfants au-dessous de 1.000 grammes.	1/605	1/505
— 2.000 —	1/400	1/333
— 2.500 —	1/350	1/324
Enfants au-dessus de 2.500 —	1/320	1/320

Chez les enfants macérés syphilitiques, ces rapports sont les suivants :

	POUR C. RUGE	POUR NOUS
Enfants au-dessous de 1.000 grammes.	1/330	1/191
— 1.500 —	»	1/213
— 2.000 —	1/172	1/126
— 2.500 —	1/276	1/136
Enfants au-dessus de 2.500 —	1/124	1/150

Les conclusions que nous devons tirer de l'énumération de ces chiffres, c'est que : 1° dans les cas de macération fœtale d'origine syphilitique le rapport du poids de la rate au poids total du corps R/C est plus fort que ne l'a indiqué C. Ruge qui déclarait que lorsque R/C était de 1/170 l'enfant était syphilitique. R/C est un nombre variable qui est différent pour des poids différents de fœtus;

2° Il existe pour les macérés nés de mères albuminuriques un rapport R/C spécial, plus faible, différent de ce même rapport chez les macérés syphilitiques;

3° Lorsque l'on trouve un des rapports établis par nous plus haut, on doit admettre l'existence de la syphilis.

Enfin, on ne doit pas oublier qu'il y a des cas de syphilis dont l'intensité tue le fœtus avant qu'il se soit produit des modifications du poids et du volume de le rate.

II. — *Lésions anatomiques de la rate pouvant servir au diagnostic de la syphilis.* — Cette étude est basée sur l'étude de l'anatomie pathologique de la rate d'enfants venus à terme et syphilitiques qui sert de terme de comparaison avec les cas de rates macérées.

Si nous voulons établir d'abord ces lésions, nous voyons que, dans deux cas sur trois, le tissu conjonctif a nettement proliféré, qu'il y a des agglomérations leucocytiques qui présentent les caractères morphologiques de petits nodules gommeux, sans en avoir, à notre avis, la signification. Les glomérules de Malpighi ou n'existent pas, ou sont chargés de tissu conjonctif.

L'examen de rates macérées syphilitiques avérées nous a permis de conclure que cette macération aboutit à une désorga-

nisation absolue et rapide du tissu de la rate. Il est impossible, dans la majorité des cas, d'y reconnaître des glomérules de Malpighi.

Les éléments lymphocytiques sont peu nombreux et ont perdu leurs caractères morphologiques et leur pouvoir absorbant du colorant. La destruction va jusqu'à altérer et rendre méconnaissables les parois des vaisseaux et on ne peut affirmer qu'une chose, c'est que, pour un temps de macération moyen, la destruction est portée à un point beaucoup plus élevé que dans les cas de macération d'origine non syphilitique : albuminurie, cause inconnue.

Conclusions. — Après avoir passé en revue les différentes coupes de rates d'enfant mort-nés non syphilitiques, d'enfants mort-nés syphilitiques, de macérés syphilitiques et non syphilitiques (albuminurie et cause inconnue), nous ne pouvons pas trouver, par cet examen, des raisons qui doivent nous faire dire syphilis dans des cas de macération que la clinique n'arrive pas à étiqueter.

L'anatomie pathologique de la rate, dans ces différents cas, est insuffisante à nous renseigner d'une façon absolue. Aussi ne devons-nous pas refuser les renseignements fournis par les pesées et le rapport des organes au poids total du corps du fœtus.

Monstre sirénomèle.

(*Bull. de la Soc. d'Obstétrique de Paris*, 1900, n° 2, VIII, p. 66, en collaboration avec les Drs Schwaab et Bouchacourt.)

Oblitération de l'œsophage chez un nouveau-né. Communication du bout inférieur et de la trachée.

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1900, n° 2, III, p. 54.)

Petite méningocèle inhabitée.

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1900, n° 5, V, p. 214.)

Oblitération complète du duodénum à l'union de la première et de la deuxième partie au-dessus de l'ampoule de Vater.

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1899, nº 8, p. 392.)

Les cas d'oblitération absolue du duodénum, de division du duodénum en deux tronçons, un stomacal et un intestinal, sont très rares (Porak et Bernheim, Brindeau). Ils représentent le degré le plus élevé des malformations duodénales, qui peuvent être constituées par une diminution du calibre à leur degré le plus faible. A un degré plus élevé, on rencontre une sténose ne laissant plus passer qu'une sonde cannelée ou un stylet; à un degré plus élevé encore, la lumière du canal intestinal a complètement disparu et l'intestin est représenté à ce niveau par un cordon plein. Un pas de plus, nous arrivons à la séparation absolue les deux bouts intestinaux, ce qui est notre cas.

L'embryologie rend difficilement compte de ces oblitérations duodénales. M. Porak disait, en 1891, qu'elles pouvaient être produites par la pression d'une bride fibreuse qui finit par amener la division du tube intestinal, et dont on ne retrouvait pas toujours de traces. Cette pathogénie ne peut être admise pour tous les cas : tel celui de Baron où l'oblitération ne siégeant que sur la muqueuse, des deux autres tuniques intestinales se continuaient sans interruption sur les deux bouts du duodénum. La syphilis (Froehlinger) peut être incriminée. Quelques auteurs ont admis encore l'hypertrophie localisée de la couche musculaire de l'intestin, la contraction spasmodique de cette portion hypertrophiée et la section de l'intestin, ou une ulcération évoluant et se cicatrisant pendant la vie intra-utérine.

Présentation d'un placenta sextilobé extrait par délivrance artificielle.

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1900, nº 6, VI, p. 285.)

Le rein kystique congénital au point de vue anatomopathologique.

(*L'Obstétrique*, 1899, nº 1, p. 42.)

A propos de trois cas de reins kystiques congénitaux.

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1899, p. 30, en collaboration avec le Dr Brindeau.)

Les théories émisés par expliquer la formation du rein kystique congénital sont nombreuses. Elles peuvent se résumer en trois groupes :

I. — Le premier comprend les cas où il y a eu arrêt de développement de l'appareil rénal. Nous ne nous attarderons pas à faire l'embryologie du rein, mais cependant nous devons rappeler que, pour certains auteurs, les appareils excréteur et sécréteur rénal originairement séparés doivent, à une époque déterminée de la vie intra-utérine, se joindre et s'aboucher l'un dans l'autre pour qu'à la naissance il n'y ait point anomalie.

C'est cette théorie de l'arrêt de développement qui a été préconisée, admise et soutenue par Kuffer, par Brückner, par Koster, Heusinger, Chotinsky, Birsch-Hirchsfeld, Hildebrand, Ruffer.

II. — Le second groupe comprend les cas qui proviennent de la formation du kyste aux dépens d'une portion d'un canalicule urinifère de son origine au glomérule de Malpighi à sa terminaison à la papille rénale. Dans cette catégorie, on peut distinguer facilement deux cas très différents suivant que le rétrécissement de la lumière du tube urinifère qui amène la formation kystique relève à la fois du tube urinifère proprement dit ou des parties voisines constitutives du rein.

Les productions kystiques endogènes proviennent du contenu du tube urinifère, ou d'une altération de sa paroi propre.

a) *Du contenu du tube urinifère.* — Ce sont des kystes dus à la rétention des produits urinaires plus ou moins altérés (Otto Beckmann), et portant sur le tube urinifère lui-même dans son trajet (Beckmann), ou sur le glomérule de Malpighi (Frerichs, Gildemeester, Beckmann).

Dans les kystes, on rencontre les masses salines de la sécrétion urinaire, qui ont oblitéré la lumière du tube. Ces masses salines se retrouvent encore au niveau de la capsule de Bowman, mais les kystes que l'on note à ce niveau peuvent avoir une autre

cause : il peuvent être le reliquat de transformations subies par des hémorragies glomérulaires, ce sont en un mot des hématomes transformés (Beckmann).

b) *D'une altération de la paroi du tube urinifère.* — Ces cas sont plus fréquents que les précédents ; le plus souvent, en effet, ces dépôts de sels urinaires s'accompagnent, du côté de la paroi, de phénomènes irritatifs secondaires : l'oblitération des canaux est alors due aux dépôts salins et à une desquamation des cellules transformées de la paroi qui sont tombées dans la cavité tubulaire après avoir subi des dégénérescences. Ces dégénérescences sont le plus souvent de nature colloïde (Schrant, Rokitansky).

Ces altérations pariétales sont des processus simples et bien différents des altérations adénomateuses dont nous avons à nous occuper maintenant.

C'est à Sabourin, Cornil et Brault, Nauwerk et Hufschmiedcu que revient l'honneur d'avoir les premiers attiré l'attention sur cette cause pathogénique. Ces auteurs ont été frappés de la ressemblance de certains kystes rénaux congénitaux avec certains cystomes multiloculaires, ceux de l'ovaire par exemple. Aussi les considèrent-ils comme des néoplasmes. Nous sommes donc bien loin des conceptions précédentes qui regardaient les kystes comme dus à la rétention avec épithélium passif. Il s'agit pour eux de kystes adénomateux avec prolifération épithéliale très nette et très active, de véritables néoplasmes par conséquent (Kahlden, Brigidi, Severi).

Les productions kystiques d'origine exogène furent les premières connues : elles relèvent de trois causes :

De la transformation d'une collection sanguine interstitielle ;

De la néphrite interstitielle des nouveau-nés et de l'atrésie des papilles consécutive (Virchow) ;

De l'hyperplasie conjonctive jeune sur laquelle Foa a attiré l'attention de l'Académie de Turin et que nous étudierons plus loin.

Anatomie pathologique. — Les lésions qui sont rares sont celles que l'on voit au niveau du glomérule de Malpighi.

I. — Le kyste d'origine glomérulaire reconnaît deux processus originels différents :

Gildemeester qui en a signalé un, a constaté la dilatation de la capsule de Bowman refoulée excentriquement et amincie par la présence, dans sa cavité, d'un liquide clair et transparent. Le bouquet vasculaire est rejeté contre une paroi et accolé à son pédicule. Il ne fait qu'une légère saillie sur la face interne de la paroi sans cependant perdre totalement ses caractères, ce qui le fait distinguer d'une production fibreuse faisant hernie dans la cavité kystique. Gildmeester ne reconnaît cette origine qu'à une partie d'entre eux, et, avec cette restriction même large, nous admettons cette constitution du kyste. Nous avons, en effet, dans nos préparations et en divers points plusieurs petits kystes où la capsule de Bowman, franchement éloignée du bouquet vasculaire, simule un stade de formation kystique; mais, en aucun point, nous ne trouvons ces kystes assez développés pour refouler et aplatir le bouquet vasculaire qui conserve toujours, dans nos préparations, des caractères morphologiques très nets.

En résumé, lorsque la paroi kystique est formée par la capsule de Bowman, cela peut tenir suivant les différents auteurs, soit à une oblitération du tube excréteur au niveau du collet de la capsule, soit à une dégénérescence mucoïde des éléments de revêtement, soit à une hémorragie glomérulaire.

II. — Les kystes développés au niveau des tubes urinifères sont plus nombreux, plus fréquemment observés. Ils sont fournis, comme nous l'avons vu, soit par oblitération interne, soit par un processus excentrique.

Ruyssenaers, le premier, signale des oblitérations dues à l'inflammation de la paroi des tubes, et à leur adhérence exsudative en certains points, tandis que les points sus et sous-jacents conservent leurs propriétés sécrétantes. C'était à peu près l'opinion de Bruch.

Johnson reconnaît aux kystes la paroi du tube urinaire. Celle-ci subirait les modifications d'une néphrite chronique desquamative, il se produirait une chute de l'épithélium, qui deviendrait la cause de l'oblitération du tube.

L'étude des modifications cellulaires nous conduit à parler maintenant des lésions plus importantes de la paroi du tube, de modifications épithéliales. Sabourin, Cornil et Brault sont les premiers à les avoir signalées.

Pour Cornil et Brault, « pour qu'un kyste se forme, il faut que l'épithélium de revêtement subisse une évolution particulière des proliférations rappelant de tout point l'adénome (Nauverk et Hufschmieden), des proliférations envahissant le tissu conjonctif ambiant (Philippson). Kahlden signale, après eux, des particularités intéressantes. Le kyste peut contenir des papilles, formées de tissu conjonctif, et recouvertes d'une couche épithéliale, dont les cellules présentent par places, des ébauches de prolifération. De plus, en différents points, la paroi du kyste est revêtue de masses en forme de crosses, masses formées par des cellules épithéliales, qui ont tendance à faire saillie dans le tissu interstitiel. C'est là une prolifération qui est très voisine de l'épithélioma rénal de l'adulte qui, comme Albarran l'a bien récemment rappelé, peut se présenter sous des aspect différents, suivant qu'il débute par l'adénome d'abord circonscrit, puis débordé, et par l'épithélioma canaliculaire avec ses grandes cellules plus hautes que larges, claires, et à noyau central (Brault).

Nous ne sachons pas que ces modifications franches aient été notées dans les dégénérescences kystiques congénitales jusqu'ici. Dans une de nos préparations, nous avons des points où l'épithélium de revêtement du kyste ou d'une papille conjonctive présente des modifications de hauteur, de coloration et de vitalité à peu près analogues à celles que M. Brault signale sans que nous soyons autorisés à les rapporter à cette origine.

Modifications conjonctives. Virchow se fit le promoteur d'une théorie qui rapportait ces cas de dégénérescence kystique à des lésions de néphrite interstitielle intra-utérine avec atrésie des papilles consécutives. Foa les attribua à une hyperplasie conjonctive sur laquelle il attire l'attention de l'Académie de Turin.

Telles sont les principales lésions signalées au niveau du

rein dans la dégénérescence kystique congénitale. Ce ne sont pas les seules, Sabourin, Bar ont montré la présence de formations kystiques dans d'autres organes.

Nous avons recueilli dans le service du Pr Budin, trois cas de rein polykystique chez le nouveau-né, le plus gros pesant 125 grammes. Nous ne dirons pas dans chaque cas les lésions que nous avons trouvées. Signalons cependant une des plus curieuses qui se rattache au troisième cas que nous avons étudié :

Ce qui frappe dans cette préparation, c'est une dégénérescence particulière de l'épithélium d'un grand nombre de kystes. Ceux-ci sont tapissés par deux sortes de cellules, qui paraissent n'être que deux stades différents du développement des mêmes cellules. Elles se rencontrent dans le même kyste et dans des kystes séparés.

La première variété est formée par un épithélium cubique à gros noyau et à protoplasma abondant; la seconde variété par des cellules très volumineuses, cylindriques, à protoplasma légèrement granuleux. Leur extrémité centrale est souvent arrondie, quelquefois irrégulière. Le noyau, nettement coloré, très petit, est refoulé vers la membrane basale. En différents points, il existe plusieurs couches de cet épithélium et l'on voit l'extrémité centrale des cellules faire des saillies inégales dans la lumière du kyste. Ces cellules paraissent atteintes de dégénérescence spéciale, elles ressemblent beaucoup à certains épithéliums atypiques du cancer cylindrique.

Nous conclurons de l'étude que nous avons faite : les kystes ne sont pas comparables au point de vue anatomique. Certains cas ne présentent pas, en dehors de la formation kystique, des lésions assez accentuées pour qu'on puisse les rattacher à l'une ou l'autre des théories suivantes : certains auteurs ont vu de la sclérose tellement prononcée, qu'ils en ont fait une dégénérescence consécutive à la néphrite interstitielle. D'autres, au contraire, étant donnée la prolifération épithéliale des cas qu'ils ont observés, en font plutôt une affection d'origine épithéliale. A côté de ces cas, il en existe qui présentent certaines particularités; ceux, par exemple, où l'on trouve des productions qui

les rapprochent des adénomes ou des papillomes kystiques. Enfin, nous devons signaler des cas où les kystes se retrouvent dans d'autres organes, ce qui pose la question de la généralisation possible de cette affection.

Oblitération du col. Dissociation des éléments du cordon : Endopériphlébite d'origine probablement syphilitique.

(*Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1895, p. 341, en collaboration avec le Dr Durante.)

Il s'agit d'une femme multiplare présentant une oblitération du col, et dont la délivrance attira notre attention. L'enfant pesait 2.900 grammes, le placenta 910 grammes. Le cordon présente quelques particularités : il est dissocié à sa partie moyenne et sur une hauteur de 4 à 5 centimètres ; on voit les trois vaisseaux libres de connexion entre eux et dépourvus de leur enveloppe amniotique. Au voisinage de l'insertion du placenta les vaisseaux sont aussi plus écartés les uns des autres, mais ils sont à ce niveau entourés de leur enveloppe normale.

Examen histologique. — Le cordon, en un point rapproché de l'enfant, est le siège d'une infiltration sanguine du volume d'une noisette. A ce niveau la veine ombilicale est très malade. La tunique interne épaissie a proliféré et présente des signes d'une endophlébite intense. Cette endophlébite a déterminé, sur un point de la paroi où elle est plus forte, une coagulation qui, cependant, ne remplit pas tout le calibre du vaisseau. La tunique moyenne est un peu plus épaissie, mais moins atteinte et n'offre que peu de symptômes inflammatoires. C'est la tunique externe la plus touchée, on y voit des traînées cellulaires embryonnaires et de véritables petits amas gommeux. Les artères sont beaucoup moins malades, cependant elles sont un peu plus épaisses.

La surface gélatineuse est atteinte de la même façon, particulièrement à la superficie du cordon et autour de la veine. La localisation de ces lésions sur les vaisseaux et surtout sur la veine à sang rouge, la disposition des éléments inflammatoires en série et en petits amas nodulaires, permettent d'affirmer ici

que l'on se trouve en présence d'une altération syphilitique Il s'agit donc, croyons-nous, dans ce cas, d'une funiculite et particulièrement d'une endopériphlébite ombilicale syphilitique d'origine relativement récente, car l'infiltration embryonnaire n'a pas encore fait place à la sclérose.

La rate du nouveau-né au point de vue clinique.

(*Th. inaug., Paris*, 1897.)

Ce travail fait sous les auspices de notre maître M. le Dr Porak, comprend différents chapitres.

Dans un premier chapitre intitulé : *Considérations anatomiques sur le poids et les rapports de la rate chez le nouveau-né à terme bien développé et issu de parents sains*, nous établissons que le poids de la rate est de 10 grammes environ.

Dans le second chapitre, nous étudions un procédé clinique d'examen, *la palpation de la rate.*

Il n'est pas toujours facile de rechercher la rate. Deux conditions rendent cet examen très aisé : la première c'est qu'il faut la rechercher au début de la vie de l'enfant, le jour, ou dans les premiers jours qui suivent la naissance. A ce moment l'enfant résiste peu, ou résiste mal, sa paroi abdominale peut être déprimée sans provoquer chez lui des mouvements ou des cris. La deuxième condition est fournie par la position que l'on donne à l'enfant. Trois positions sont susceptibles d'être données : 1° On peut placer l'enfant sur le dos : le pouce de la main droite, qui embrasse la partie inférieure du thorax du côté gauche et le flanc gauche de l'enfant, est alors accolé à la dernière côte de l'enfant et déprime peu à peu la paroi abdominale. On a à lutter contre la résistance de la paroi abdominale tendue par le décubitus dorsal de l'enfant dont ce ce n'est pas la position habituelle.

La deuxième méthode consiste à placer l'enfant à quatre pattes, pour ainsi dire, sur le lit de la mère, la tête de l'enfant du côté du médecin. Ce n'est plus alors le pouce droit du médecin qui recherche la rate, c'est son index droit, répondant au plan antérieur du fœtus. L'index se met d'abord au contact

des fausses côtes gauches de l'enfant et déprime de bas en haut la paroi abdominale du plan antérieur au plan postérieur, plus rapproché de l'opérateur. Si l'index ne rencontre aucune résistance, il se déplace un peu et refoule la paroi abdominale sous la dernière fausse côte. Il sent un petit organe, assez consistant, qu'il peut légèrement déplacer et qui est la rate.

La troisième méthode, la meilleure, car l'enfant se prête à votre examen lorsque vous l'employez, est celle qui consiste à coucher l'enfant sur son plan droit, la tête du côté de l'opérateur, et de le pelotonner dans cette situation sur lui-même. C'est une situation que l'enfant prend facilement. C'est celle qu'il avait dans l'utérus, il la garde sans faire de mouvements et sans réagir. Il suffit alors, pendant l'expiration de l'enfant, d'imprimer à l'index un mouvement de bas en haut, de la droite vers votre gauche, au niveau des fausses côtes gauches, pour rechercher la rate. Il ne faut pas confondre le rein avec la rate. Le rein est situé plus en arrière aux côtés de la colonne lombaire.

La rate est sentie petite, c'est le cas où elle ne vient pas jusqu'aux fausses côtes et où l'on est forcé de remonter l'index sous la paroi thoracique. Dans les autres cas, la rate est plus ou moins volumineuse suivant son degré plus ou moins grand de développement.

Il n'est donc pas difficile de se rendre compte du volume de la rate chez l'enfant nouveau-né ; comme le disait Mérie, c'est facile et utile dans bien des cas, et surtout dans des cas douteux de syphilis. On la sent cependant, disons-le de suite, dans bien d'autres cas cliniques.

C'est l'étude des différents cas dans lesquels la rate a été sentie par la palpation qui fait l'objet du chapitre III.

1er groupe. — Enfants syphilitiques.

a) Enfants syphilitiques douteux mort-nés;
b) Enfants syphilitiques avérés mort-nés;
c) Fœtus macérés.

2e groupe. — Enfants de mères albuminuriques.
3e groupe. — Enfants de mères tuberculeuses.
4e groupe. — Enfants de mères cardiaques.
5e groupe. — Enfants de mères saines.

Conclusions. I. — Le rapport du poids de la rate d'un enfant sain au poids total est de 1/322.

II. — La rate peut être palpée, elle peut l'être suivant trois méthodes. Cette palpation est aisée.

III. — Il est possible de sentir la rate par la palpation chez des enfants issus de mères malades et de mères saines dans des proportions variables. Mais nous tenons à signaler ici que lorsque la rate est sentie, il ne s'ensuit pas nécessairement que l'enfant soit syphilitique.

La pleurésie purulente chez le nouveau-né et le nourrisson.

(*L'Obstétrique* 1900, n° 1, p. 7.)

La pleurésie purulente du nouveau-né et du nourrisson est une affection dont l'étude est de date récente. Elle est la règle chez le nouveau-né et beaucoup plus fréquente que la pleurésie séro-sanguinolente et que la pleurésie sèche (Hervieux, Baron). La cause en est l'infection qui se traduit de deux façons, et nous pouvons établir une distinction dans les pleurésies purulentes d'après la date de leur apparition :

Chez le nouveau-né, c'est l'infection puerpérale qui a été, dans la plupart des cas, la source de cette infection pleurale, et cette notion étiologique était surtout aisée à constater à l'époque où la fièvre puerpérale sévissait dans les maternités. Infection puerpérale qui se manifestait soit par une infection du parenchyme pulmonaire par contamination *in utero* et qui, dans les jours qui suivaient la naissance, se traduisait par une broncho-pneumonie (10 fois sur 14 cas, M. Hervieux), par un abcès du poumon correspondant à la plèvre malade (Hervieux, Goodhart), et non ouvert dans cette cavité pleurale. A côté de la broncho-pneumonie, il faut citer la tuberculose pulmonaire. (Papapanagiotu, Simonds).

La pleurésie purulente peut être primitive. Elle est due alors à une infection variable dans sa nature, qui se manifeste d'emblée sur la plèvre chez le nouveau-né et le nourrisson, comme elle peut le faire chez l'enfant et chez l'adulte, qui peut dater d'une contamination *in utero* par entrée de produits septiques au niveau de la muqueuse bronchique sans détermination locale, qui peut venir de la muqueuse intestinale, et qui paraît pouvoir être produite par une infection ombilicale. C'est alors la conséquence d'une infection généralisée (Baron, Hervieux, Brindeau).

Anatomie pathologique. Les caractères macroscopiques du pus sont les suivants : le pus occupe toujours la grande cavité pleurale, cela résulte de nos observations, M. Hervieux le signalait aussi. « La maladie n'a pas de tendance à se localiser, elle est trop courte pour permettre aux fausses membranes de s'organiser, et d'emprisonner, comme dans un kyste, une certaine quantité de liquide. » Cependant le pus a un siège de prédilection, entre la plèvre et le péricarde, c'est là où il est le plus abondant et où l'on rencontre les fausses membranes en plus grande accumulation.

Le pus, jaune, verdâtre, crémeux dans quelques cas, séro-purulent dans d'autres, renferme, en général, des fausses membranes, qui sont soit libres et flottantes, comme nuageuses, dans la masse liquide, et présentent alors une minceur extrême, soit attachées aux parois, pendantes à la façon de stalactites dans la cavité pleurale. Elles forment par leur association une couche albumineuse qui, dans certains points, recouvrent d'une coque d'épaisseur variable la paroi de la cavité. La consistance de ces fausses membranes libres ou pariétales est très petite, elles se laissent très aisément déchirer et détacher des parois, et, plongées dans l'eau, elles apparaissent comme un feutrage très fin, plutôt que comme une membrane réelle et dépourvue de consistance.

La couleur du pus est, avons-nous dit, jaunâtre, verdâtre, vert et quelquefois plus ou moins rougeâtre. Il ne présente pas d'odeur dans ces divers cas constatés, sauf deux cas de Vogel

où il était fétide. Sa quantité est très variable, comme le prouvent les observations suivantes.

Baron avait donné des chiffres pour mesurer la capacité pleurale à différents âges. Nous ne croyons pas qu'il faille les admettre sans réserves. Il admettait que, chez un enfant nouveau-né de quelques jours, chaque cavité pleurale pouvait contenir environ 30 à 60 grammes d'eau; que, chez les nourrissons qui approchent d'un mois, cette quantité pourrait s'élever à 80, à 100 grammes. Les recherches auxquelles nous nous sommes livré prouvent que cette quantité n'est pas régie d'une façon aussi mathématique.

Dans les observations que nous avons lues, et pour n'en citer que quelques-unes, nous trouvons les quantités suivantes : 70 grammes chez un enfant de sept mois (Lindner). Une autre intervention, entreprise à quelques jours de la première, chez le même enfant, permet l'écoulement d'une quantité de 500 grammes; chez des enfants d'un an, 50 grammes (Baginsky) ; 70 grammes (Schenker) ; 250 grammes (Rehn); 5 onces (Hunt); à seize mois, 300 grammes (E. Martin); à vingt mois, 500 grammes (Rehn).

La lecture des observations suivantes, prises dans le service du Pr Budin, à l'hôpital de la Charité, à la Maternité ou à la Clinique Tarnier, est intéressante au point de vue qui nous occupe maintenant.

Observations

Obs. I. — Th. René, 22 jours. Emaciation extrême. Type d'athrepsie. Pleurésie purulente droite : streptocoque. Mort.

Obs. II. — B... Marcel, 11 jours. Bronchopneumonie. Pleurésie purulente gauche, mort. Endocardite végétante. Streptocoque.

Obs. III. — R... Maurice, 4 mois et demi. Bronchopneumonie. Pleurésie purulente gauche. Pneumocoque de Talamon et Fraenkel. Mort.

Obs. IV. — Dct... Germain, 2 mois. Gueule de loup. Pleuropneumonie droite.

Obs. V. — Jont... Germain, 5 mois et demi. Pneumonie gauche, pleurésie purulente. Mort.

Obs. VI. — Bouv... Pleurésie purulente droite, un verre à Bordeaux de liquide. Enduit crémeux sur la plèvre.

Obs. VII. — Boueh... Pleurésie purulente droite. Mort. Staphylocoque blanc et doré.

L'examen bactériologique de ces cas, lorsqu'il a été pratiqué, a permis de trouver à l'état de pureté, dans deux cas, le streptocoque pyogène, le staphylocoque blanc et doré dans un cas, le pneumocoque dans un cas. Koplick a rapporté ainsi l'existence du streptocoque dans un cas, du staphylocoque doré dans un cas, du pneumocoque dans deux cas, et il s'agissait dans ces cas, comme dans le cas de Brindeau, de Breton, d'enfants qui présentaient en même temps des lésions de broncho-pneumonie. La détermination pleurale, due au pneumocoque chez le nouveau-né et le nourrisson, n'a pas encore été signalée comme manifestation unique et primitive. Il s'agissait donc de pleurésies para ou métapneumoniques. Signalons enfin que dans tous ces cas, ces infections ont été pures.

Symptômes. — Etat général mauvais et fébrile. Il n'y a pas de signes qui attirent d'emblée l'attention du côté de la poitrine, mais un examen méthodique permet de voir que le thorax est plus dilaté d'un côté que de l'autre (Bricheteau, Sevestre), que les espaces intercostaux du côté malade font une saillie légère et d'autant plus facile à apprécier que l'ensemble du thorax, de ce côté, jouit d'une certaine immobilité. Il y a souvent aussi du tirage.

La percussion, pratiquée très superficiellement comme toujours chez l'enfant dont le thorax résonne trop facilement, permet de reconnaître l'existence de matité ou de submatité en même temps qu'elle arrache, dans certains cas et dans quelques points des cris à l'enfant. ou des mouvements de retrait et de défense. Ces manifestations peuvent faire penser qu'il existe, en ce lieu, un point de côté. La recherche des vibrations thoraciques ne donne aucun renseignement, à moins que l'enfant soit atteint depuis peu, et que ses cris soient encore assez forts. Bricheteau, cependant, signale, dans un cas de pleurésie purulente gauche primitive, la constatation de la disparition des vibrations thoraciques, tandis que le côté droit vibrait fortement.

L'auscultation permet de constater, suivant l'abondance de l'épanchement, soit la diminution seulement de la respiration, soit sa disparition totale. Lorsqu'elle existe et que l'épanche-

ment n'est pas trop considérable, ce qui est en général de règle, elle prend un caractère bronchique (Bricheteau, Bouchut), sans présenter aucun mélange de râles. Plus tard, ce caractère bronchique disparaît avec l'augmentation de l'épanchement (Bouchut).

Diagnostic. — La broncho-pneumonie a une température élevée, constante, qui ne cède pas, elle s'accompagne de troubles généraux marqués. La dyspnée est plus prononcée. L'auscultation de la respiration permet de reconnaître, dans les deux poumons, l'existence de râles fins à côté de râles plus gros et plus humides, et l'auscultation, répétée à différents moments, permet de reconnaître la mobilité des signes constatés à des examens antérieurs. Le diagnostic de la coexistence de pleurésie et de broncho-pneumonie est plus difficile à porter. Si l'on a suivi l'enfant, on a vu successivement apparaître, dans un des côtés de la poitrine, des signes nouveaux qui modifient le thorax et qui masquent les signes antérieurement fournis par l'auscultation. Dans le cas où on n'a pas assisté à l'évolution de la maladie, et s'il reste des doutes, il ne faut pas hésiter à pratiquer une ponction aseptique exploratrice.

Pronostic. — Le pronostic de la pleurésie purulente est très grave, et, sans nous arrêter à établir des proportions de mortalité, nous pouvons dire que *toute pleurésie non traitée tue l'enfant.* Dans aucun cas nous n'avons relevé, comme on le voit chez l'enfant plus âgé, une terminaison spontanée par vomiques ou fistule thoracique. Tous les enfants abandonnés à eux-mêmes sont morts, tous les enfants traités n'ont pas guéri, mais la proportion des enfants sauvés a été tellement grande qu'on n'a plus le droit, chez le nouveau-né ou le nourrisson, de ne pas lui offrir cette chance de survie.

Traitement. — Le traitement de la pleurésie purulente a été assez discuté pour que nous ne soyons pas forcé d'entrer dans de longs commentaires. Chez le nourrisson et le nouveau-né on a préconisé successivement la ponction suivie de la mise à demeure d'un tube de drainage, le subsaqueous drainage,

l'empyème. Toutes ces interventions ont été faites sans examen bactériologique préalable.

Quels ont été les partisans de ces différentes interventions et quels ont été les résultats obtenus. A laquelle de ces interventions nous rattachons-nous?

La ponction simple, l'aspiration fut pratiquée dans le cinquième ou sixième espace intercostal en avant, ou au niveau de la ligne axillaire par Baginsky, par Geiza Faludi, par Hunt, par Lindner, par Lœb, par Rehn (3 fois), par Schenker, par Breton et Cadet de Gassicourt, par d'Espine. Un certain nombre de cas guérirent après une ou deux ponctions. Dans un certain nombre d'autres (Lindner, Rehn), on fut forcé de faire l'empyème plus tard.

La ponction suivie de drainage permanent a été employée chez le nouveau-né par Simmonds, Kussmaul, Schenker, Vogel, Philippart. Ce mode d'intervention n'est pas satisfaisant, c'est une ponction insuffisante, suivie d'un drainage insuffisant. A ce mode d'intervention se rattache le procédé anglais, le subsaqueous drainage, préconisé par Playfair, Fagge, Goodhart. La lecture de deux observations où ce procédé a été employé et suivies de mort nous permettra de ne pas le décrire. C'est d'ailleurs un procédé auquel on peut faire les reproches que nous faisions à la ponction suivie de drainage.

Il nous reste alors l'empyème. C'est l'opération à laquelle se sont ralliés tous les auteurs : Wagner, Fraentzel, Koemg, Goschel, Mugge, Philippart, Schenker, Lindner, Brédert, Baginsky, Loeb, Lévi, Bartels, Zéroni, Ewald, Gerhardt, Comby.

C'est l'opération à recommander. On doit, en effet, baser le traitement de la pleurésie purulente du nouveau-né et du nourrisson sur les considérations qui règlent le traitement de la pleurésie purulente chez l'adulte.

Si la ponction dans quelques cas (qui devaient être des pleurésies à pneumocoques, l'examen bactériologique ne fut pas fait, sauf dans le cas de Breton et de Cadet de Gassicourt) a pu donner un bon résultat, elle a été insuffisante dans beaucoup d'autres et a été suivie de l'empyème.

C'est que l'empyème est la seule opération qui permette une

évacuation complète de la poche purulente, la présence de fausses membranes presque constante chez le nouveau-né et le nourrisson rendent tout autre traitement le plus souvent inutile. Cet empyème sera fait dès le cinquième jour au sixième espace intercostal (Wagner), dans le neuvième jour selon d'autres auteurs.

De plus, il paraît encore plus indiqué chez le nouveau-né et le nourrisson que chez l'adulte à cause de l'étroitesse des espaces intercostaux de pratiquer une résection costale partielle (Péron).

Galactophorite chez la mère et le nouveau-né.

(*Bull. de Soc. obst. et gyn. de Paris*, 1894, p. 98.)

Il s'agit d'un fait intéressant de contagion de la glande mammaire d'un nourrisson par sa mère. Celle-ci était atteinte de galactophorite, et a provoqué, par contact, l'apparition d'une galactophorite chez son enfant. C'est là une pathogénie nécessaire dans le cas actuel, car l'enfant n'a jamais présenté de réaction générale ni de troubles gastro-intestinaux comme il aurait dû le faire, si l'infection avait été générale, puis localisée aux glandes mammaires. Cette observation va donc contre les cas d'infection mammaire secondaire étudiés et connus depuis Karlinski.

Ce cas de galactophorite chez l'enfant fut traité par la méthode préconisée par le Pr Budin, par l'expression du sein. Si cette expression n'avait pas été faite, ou si elle l'avait été un peu tardivement, de la galactophoro-mastite serait apparue, tandis que, traitée à temps, la galactophorite de l'enfant se conduit comme celle de la mère, elle ne laisse pas de trace de son passage.

Streptococcie buccale chez un nouveau-né. Nécrose du bord alvéolaire du maxillaire supérieur.

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1900, nº 2, s.V, p. 53, en collaboration avec le Dr Brindeau.)

Cette observation se rapporte à un enfant porteur sur le bord alvéolaire du maxillaire supérieur deux plaques grisâtres symé-

triques au niveau de l'extrémité ptérygoïdienne de ce bord. Les prélèvements faits à ce niveau ont donné du streptocoque et du staphylocoque blanc. Ces plaques, d'aspect bénin au début, sont devenues le point de départ d'une sphacèle ayant envahi le bord du maxillaire et l'alvéole d'une molaire qui fut expulsée. L'enfant finit par mourir d'érysipèle.

Le muguet à forme levure du nouveau-né.

(*L'Obstétrique*, 1903, n° 6, p. 518.)

Le muguet, tel que nous sommes habitués à le connaître, se développe ordinairement sur des sujets malades, tarés et cachectisés profondément. Son développement est favorisé par un état acide de la cavité buccale, et il est favorisé aussi par l'existence dans la bouche d'érosions superficielles sur lesquelles on rencontre le plus souvent des microbes pyogènes, le staphylocoque et le streptocoque. Ces causes prédisposantes, je les ai trouvées un certain nombre de fois.

La forme classique du muguet est constituée par la réunion de ces éléments, levures et filaments mycéliens. Ce n'est pas là le muguet que nous avons trouvé dans nos différents cas. Il s'agit d'une variété moins connue jusqu'ici, et c'est là encore un des points intéressants de nos observations.

Dans toutes ces observations, nous trouvons le même élément. Le muguet n'est représenté que par des levures. A l'examen extemporané, à l'examen des portions prélevées sur carotte, gélose et bouillon, dans tous les cas, nous ne trouvons que l'élément levure. C'est avec insistance que nous avons cherché le mycélium, examinant et réexaminant nos cultures qui restèrent toujours les mêmes. Les plaques elles-mêmes, que nous avons examinées extemporanément après dissociation, avec ou sans coloration, ont toujours donné le même élément unique, la levure. A la périphérie de la plaque, et dans la profondeur, au contact de la muqueuse, contrairement à ce que l'on observe dans la description classique, c'est toujours l'élément levure que nous avons trouvé.

Cette variété de muguet n'est pourtant pas nouvelle, mais

elle est peu connue et relativement peu fréquente. Troisier et Achalme, Teissier, Gimbretière, Noizette, en ont signalé un très petit nombre d'observations. Les 18 observations que nous rapportons viennent apporter une contribution importante à l'établissement de cette variété mycosique.

Cette forme apparaît dans les conditions locales ordinaires de développement du muguet classique (sécheresse, acidité de la bouche, existence à ce niveau de pyocoques).

Elle peut exister chez des enfants très bien portants; elle n'apporte pas de troubles alors dans leur développement; elle ne gêne pas leur accroissement. C'est à peine si l'on peut signaler des modifications très légères dans la consistance et la couleur de leurs garde-robes. Elle paraît même, dans les cas observés, exister à l'état endémique dans la bouche des enfants, où elle a besoin d'être recherchée. *Un certain nombre de nos observations signalent le résultat positif des cultures de salive prélevée chez des enfants qui ne présentaient rien d'anormal dans la bouche au point de vue macroscopique.* La levure semble attendre la production d'une réaction acide de la salive qui va favoriser son développement. Peut-être la multiplication des pyocoques n'est-elle pas étrangère à la production de cette acidité, mais ce qu'on peut assurer, c'est que la présence des staphylocoques et des streptocoques favorise en une large mesure le développement des levures. Ce ne sont pas les seuls éléments bactériens susceptibles de favoriser le développement du muguet chez un enfant nourri au sein ou au lait stérilisé. La présence du colibacille ou du *B. subtilis*, en amenant la fermentation du lait et sa coagulation, favorise le développement de la levure mycosique (Teissier).

Oligo-amnios. Déformation de la tête fœtale. Paroi abdominale plissée en tous sens. Fistule urinaire ombilicale.

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1901, n° 2, p. 75.)

L'oligo-amnios explique les déformations de la tête provoquées par la pression des membres inférieurs. Elle était en partie due à une oblitération de l'urèthre qui existait chez cet

enfant de sexe masculin à 4 cent. 1/2 de la verge, dans la région membraneuse. Au bout de quelques heures après la naissance, il s'est écoulé par l'ombilic un liquide qui, à n'en pas douter, était de l'urine. Sa chute de cordon se fit un peu plus tard que normalement, sans accident. A sa place existait une fistule urinaire ombilicale par laquelle on faisait sourdre un peu d'urine en appuyant sur la région hypogastrique. L'enfant urinait par là spontanément et par regorgement pour ainsi dire.

Ces fistules urinaires ombilicales, pour rares qu'elles sont, ne sont pas exceptionnelles. Elles sont produites par l'absence des modifications anatomiques qui devraient exister à ce niveau pendant la vie intra-utérine. L'ouraque s'oblitère à des époques variables suivant les auteurs; cette oblitération commence à la fin du troisième mois pour être complète à quatre mois (Gruget), au milieu de la grossesse (Saffey). M. Guéniot cite un cas où cette oblitération n'était que partielle à cinq mois. Pour ces auteurs, l'ouraque s'oblitère toujours et devient un cordon fibreux. Luscka, Wurtz, Harvey, Haller, Bendh, Bœhmer, Littre, Colombus, Cruvelhier, Boyer, au contraire, déclarent qu'il reste perméable en totalité ou en partie après la naissance et cette perméabilité peut être indépendante de de l'état des voies normales d'excrétion (Forgue).

Les fistules urinaires simples ne s'accompagnent pas d'obstacle au cours de l'urine. Les fistules compliquées le sont soit par la présence d'obstacles au cours de l'urine : imperforation de l'urèthre (Cabrol, J.-L. Petit, Méry) et notre cas : absence d'urèthre (Rose, Asfeldt), soit par la présence d'une tumeur à l'ombilic formée par la muqueuse de l'ouraque éversée (Velpeau, Bryant, Smith, Alrie, Guéniot, Delagénière, Jaboulay, Kirmisson).

Le pronostic de ces fistules doit en général être réservé, parce que la guérison spontanée est exceptionnelle. Dans deux cas de Zœhur la guérison suivit la section de deux brides uréthrales. Il doit encore être reservé parce que l'infection vésicale est possible par cette ouverture à l'ombilic.

Le traitement ne sera curatif que lorsque l'enfant sera suffi-

samment développé, et on pourra y penser à partir de l'âge de quatre mois (Paget), de dix mois et demi (Guéniot).

Exulcérations d'origine congénitale chez deux nouveau-nés bien portants à type sphacélique chez l'un d'eux.

(*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1901, n° 1, II, p. 8.)

Les exulcérations d'origine congénitale peuvent se présenter en tous points du corps, elles sont cependant rares. Dans un premier cas, il existait sur la partie postérieure et supérieure de la fesse droite une surface large de 3 centimètres, ronde, légèrement saignante et se présentant avec une teinte noire au centre, feuille morte sur sa partie moyenne, et rouge ne faisant pas saillie sur les parties voisines à la périphérie. La cicatrisation se fit peu à peu et sans élimination.

Dans le second cas, il s'agissait d'un enfant qui présentait sur les avant-bras à leur partie externe et inférieure des lésions de degrés différents : à droite c'était une petite exulcération superficielle, ovalaire présentant un diamètre de 3 centimètres sur 5 millimètres de large, intéressant la partie supérieure du derme qui au bout de deux jours guérit sans lésions sous un pansement sec. Sur l'avant-bras gauche, il existait une lésion de dimensions analogues, mais réparée, cicatrisée et siégeant en un point symétrique, de sorte qu'on pouvait voir sur les avant-bras les degrés successifs de l'affection.

Des paralysies faciales spontanées du nouveau-né.

(*In Obstétrique*, 1901, n° 6, p. 517.)

Les paralysies faciales survenues spontanément chez des enfants sont rares. Les deux observations suivantes, recueillies dans le service du Pr Budin, en sont deux exemples.

1. — La première se rapporte au cas d'une femme F..., multipare. Toutes ses grossesses antérieures se sont terminées par des avortements. Elle est accouchée spontanément après un

travail d'une durée de six heures environ d'un enfant de 3.050 grammes, qui présentait une paralysie faciale périphérique droite. Cette paralysie subsiste encore aujourd'hui, mais légère, grâce au traitement. L'enfant a maintenant huit mois.

L'examen du bassin n'a rien montré d'anormal dans sa constitution, ni dans les rapports des différents os entre eux.

II. — La seconde observation est celle d'une femme R..., primipare. Le bassin de cette femme est touché par le rachitisme dans le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur. La mensuration donne 10,2 sans déductions. Les parties latérales sont larges.

Provocation de l'accouchement. Accouchement après trente-deux heures de travail d'un enfant de 2.700 grammes né étonné, facilement ranimé, et présentant au niveau du frontal et du pariétal gauche une dépression légère. Paralysie faciale gauche légère, mais qui persistait encore à la sortie de la mère.

Les paralysies faciales que l'on peut observer chez les nouveau-nés sont de différents ordres. Une première catégorie, la seule connue pendant longtemps, fut établie à la suite de l'enseignement de P. Dubois (compression du nerf de la septième paire à sa sortie de l'aqueduc de Fallope, au niveau du trou stylo-mastoïdien, ou à son épanouissement ultérieur). Pour lui, toutes les paralysies faciales du nouveau-né étaient d'origine périphérique et traumatique. C'était aussi l'opinion de Roger, Pajot, Huchard.

Landouzy faisait quelques réserves. Il prévoyait la possibilité d'un certain groupe de paralysies traumatiques provoquées par des pressions par les os du bassin. Bientôt, furent publiées des cas de compression du facial par l'ischion, le pubis (Kennedy), par l'angle sous-vertébral d'un bassin normal (Depaul) de bassins rétrécis (Roulland, Kehrer, Schultze, Ludwig, Budin, Knapp). Ces paralysies se combinent avec celle du grand hypoglosse (Schultze), de l'oculo-moteur (Knapp).

Ces différentes causes déterminent des paralysies faciales, mais celles-ci ne sont pas comparables, comme nous le verrons. Elles sont ou périphériques, ou centrales, et présentent des

modalités cliniques différentes en rapport avec la cause originelle et les lésions produites chez le fœtus.

Il y a en effet des cas impossibles à classer, et que jusqu'ici on range dans le cadre de cause inconnue (Henoch, Dauchez, Comby, un de nos cas).

Il ne faut pas accepter sans examen approfondi cette notion de cause inconnue. Il faut savoir, en effet, qu'il existe toute une catégorie de paralysies faciales qui doivent leur origine à un arrêt de développement du fœtus.

Olshausen a été le premier à incriminer des adhérences amniotiques venant comprimer le facial dans son trajet périphérique. Geyl, dans ces dernières années a rapporté un cas analogue à celui de Olshausen, dont il admet complètement la théorie pathogénique.

Ces anomalies de développement, peuvent aller plus loin : il peut y avoir défaut ou arrêt de développement des portions osseuses que doit suivre le facial dans son trajet intra-crânien, ou défaut ou arrêt de développement des noyaux originels bulbaires.

Deux observations sont connues : une de Vogel, peu documentée, qui accuse une paralysie du facial dans un cas de petitesse et de difformité congénitale du rocher ; la seconde de MM. Marfan et Delille, publiée en 1901 à la Société médicale des hôpitaux de Paris (agénésie de l'oreille du même côté, avec arrêt de développement de l'oreille externe, de l'oreille moyenne). A l'autopsie on vit que le nerf facial existait et sortait de la région sus-olivaire gauche plus mince et plus délicat que du côté droit. On pouvait suivre le nerf sur une certaine distance dans sa portion intra-crânienne, puis il disparaissait en éparpillant ses fibres. Il n'en existait nulle trace dans le rocher qui était arrêté dans son développement et non perforé. L'examen histologique du mésocéphale montra à ces auteurs que les noyaux du facial existaient mais petits, ratatinés et atrophiés.

Cette atrophie nucléaire était dans ce cas, secondaire à l'inutilisation de la portion du nerf facial sorti du bulbe. Il y a aujourd'hui un certain nombre de cas publiés, où l'on a admis que ces noyaux ne se sont pas développés. C'est à ces cas et à

ces cas seuls, que différents auteurs réservent le nom de paralysie faciale congénitale (Mœbius et MM. Cabannes, Lagrange).

M. Cabannes a pu réunir dix-sept observations pour étayer sa théorie (Lagrange, Thomas, Pronopovici, Harlay, Schapringer, Frayer, Hope Seiler, Chisolm, Recken, Minor, Stephan, Bernhardt, Schultze, Mœbius, Reinak). Signalons encore la thèse récente de Dr Troïtsky sur les paralysies associées de la sixième et de la septième paire. Parmi les paralysies associées, signalons le cas de Harlon (paralysie faciale congénitale bilatérale et du droit externe), de Schrapinger (paralysie faciale congénitale bilatérale, paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires), de Recken (paralysie faciale double et ophtalmoplégie congénitale), de Stephan (paralysie unilatérale congénitale avec atteinte des muscles du voile du palais), de Bernhardt (paralysie faciale congénitale, paralysie congénitale de l'oculo-moteur externe, du trijumeau; phénomènes limités au côté droit), de Mœbius (paralysie faciale congénitale avec intégrité des muscles du menton, paralysie des abducteurs des yeux), de Reinak (paralysie congénitale partielle limitée aux muscles du menton du côté, gauche, ptosis congénital avec parésie des droits supérieurs), de Lagrange (paralysie faciale unilatérale et ophtalmoplégie congénitale)

En résumé, les paralysies faciales que l'on observe chez le nouveau-né sont de deux ordres :

1° Des paralysies traumatiques ;

2° Des paralysies par anomalies de développement.

Dans le premier groupe rentrent les paralysies opératoires (forceps), les paralysies par lésions périphériques du nerf (œdèmes, hématomes, compression par un point du bassin ou une tumeur); les paralysies par lésions centrales qu'elles-mêmes sont causées soit par une compression du centre cortical du facial inférieur, soit par une hémorragie méningée qui, en général, s'accompagnent l'une et l'autre d'autres phénomènes dynamiques du côté des membres et des troubles ordinaires des épanchements sanguins cérébraux (asphyxie, élévation de température, etc.).

Dans le second groupe rentrent les paralysies par compression

d'adhérences amniotiques, et les paralysies par arrêt de développement du facial, ou par arrêt de développement de ses noyaux originels bulbaires. Ces dernières sont ordinairement des paralysies associées, mais elles peuvent se voir localisées au facial seul, et d'un seul côté.

Quel est le pronostic de ces paralysies congénitales? En général il est bénin, et l'on voit dans un laps de temps qui oscille entre deux ou trois jours et quelques semaines, les paralysies unilatérales ordinaires disparaître, sans laisser de traces de leur existence. Il faut cependant savoir que, comme les paralysies opératoires, ces paralysies sont susceptibles de durer, de persister.

Aussi aura-t-on soin de les traiter et de commencer leur traitement de bonne heure, si on ne les voit pas s'améliorer spontanément. C'est à l'électricité, aux courants faradiques pour les uns, aux courants continus pour d'autres, que l'on devra avoir recours. Et ce dernier mode thérapeutique paraît être préféré aujourd'hui.

Sous l'influence du traitement, mis en œuvre de bonne heure, la paralysie cédera si sa cause n'est pas une viciation ou un arrêt de développement du nerf ou de ses noyaux d'origine. Dans ces cas il n'y a malheureusement rien à faire.

AUTRES PUBLICATIONS

Contribution à l'étude anatomique-pathologique et clinique de l'appendicite (nécrose des follicules clos).

(*In Revue de Gyn. et de Chir. abd.*, 1898, n° 1, p. 15-52, en collaboration avec le Dr Picqué.)

De la stérilisation des pansements et de l'eau au Pavillon de chirurgie de l'Asile clinique (Ste-Anne).

(*In Chirurgie des aliénés*, 1901. Masson, p. 277-309 en collaboration avec le Dr Picqué.)

Volumineux abcès du foie à pus stérile pris pour une pleurésie purulente.

(*Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1895, p. 526.)

Sur un cas d'abcès de foie. Considérations cliniques et thérapeutiques.

(*In Gaz hebd. de Méd. et de Chir.*, nov., 1897, n° 91, p. 1083, en collaboration avec le Dr Picqué.)

Cancer de la portion pylorique de l'estomac. Généralisation. Fistule ombilicale faisant communiquer le foyer cancéreux primitif et l'extérieur.

(*Soc. Anat. de Paris*, 1894, p. 309.)

Tumeur cérébrale développée au voisinage de la face externe de l'hémisphère gauche ayant provoqué des accidents hémiplégiques avec attaques convulsives.

(*Soc. Anat. de Paris*, 1894, p. 857.)

Hémorragie sous arachnoïdienne chez un sujet ayant présenté pendant la vie les troubles de la paralysie générale.

(*Soc. Anat. de Paris*, 1895, p. 303.)

Persistance de la communication interauriculaire et rétrécissement aortique ayant donné pendant la vie les signes et les troubles du rétrécissement pulmonaire.

(*Soc. Anat. de Paris*, 1894, p. 613).

Rupture du grand droit de l'abdomen du côté gauche chez une typhique au dix neuvième jour de la fièvre typhoïde. Collection d'apparence séro-sanguinolente blanche donnant à la culture le bacille d'Eberth associé au staphylocoque blanc.

(*In Th. inaug. de* Someil : les abcès musculaires dans la fièvre typhoïde, Paris, 1894.)

Quatre observations d'alcoolisme chronique, pneumonie grippale chez un alcoolique, delirium tremens, traitées par les injections de strychine.

(*In Th. de* Bauzan, Paris, 1894.)

Grossesse tubaire rompue. Inondation péritonéale. Laparotomie. Injection intra-veineuse de sérum artificiel. Guérison.

(*In Th.* Choyau, Paris, 1896.)

Anatomie pathologique de l'othématome.

(*In Contr. à l'étude de l'othématome, Pathogénie, Anatomie pathologique et Tr Th. inaug.* de Clérambault, Paris, 1889.)

TABLE DES PRINCIPALES ANALYSES

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.